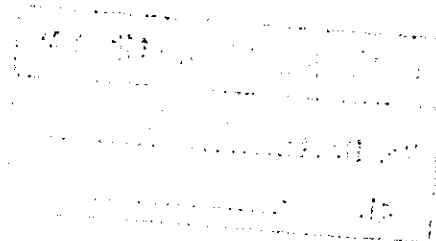




LAPORAN
PENELITIAN KARYA AKHIR

**HUBUNGAN ANTARA LUAS INFARK MIOKARD AKUT
(BERDASARKAN SKOR SELVESTER) DENGAN
KETAHANAN HIDUP SELAMA 6 BULAN**



Oleh:
Trio Tangkas Wahyu Malinrungi

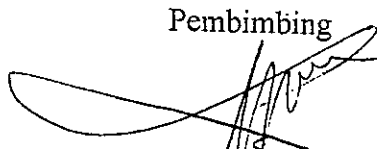
BAGIAN / SMT ILMU PENYAKIT DALAM
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS DIPONEGORO
RUMAH SAKIT UMUM PUSAT Dr. KARIADI
SEMARANG
2003

HALAMAN PENGESAHAN (DENGAN PERBAIKAN)

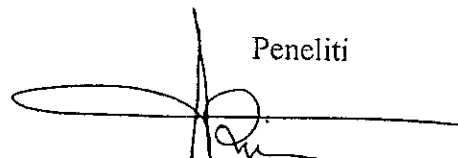
1. JUDUL PENELITIAN : Hubungan antara luas infark miokard akut (berdasarkan skor Selvester) dengan ketahanan hidup selama 6 bulan.
2. RUANG LINGKUP : Kardiologi – Ilmu Penyakit Dalam
3. PELAKSANA PENELITIAN
- a. Nama lengkap : Dr. Trio Tangkas Wahyu Malinrungi
- b. Pangkat : Kapten CKM
- c. NRP : 33010
- d. Jabatan : Peserta PPDS-1 Ilmu Penyakit Dalam
Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/
Rumah Sakit Umum Pusat Dokter Kariadi Semarang
4. PEMBIMBING PENELITIAN : Dr. Sugiri SpPD, SpJP
5. KONSULTAN STATISTIK : Dr. Darminto M.Kes.
6. WAKTU PENYAJIAN : Tanggal 5 Agustus 2003

Semarang, Agustus 2003.

Pembimbing

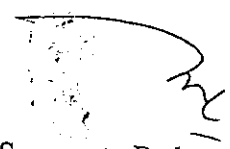

Dr. Sugiri SpPD, SpJP.

Peneliti


Dr. Trio Tangkas Wahyu Malinrungi

Koordinator Penelitian

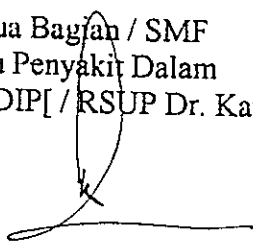
Bagian/ SMF Ilmu Penyakit Dalam FK UNDIP/RSUP Dr. Kariadi Semarang


Dr. F. Soeanto Padmomartono, Sp PD-KGEH, MSc.

HALAMAN PENGESAHAN (DENGAN PERBAIKAN)

Penelitian ini dilakukan
Di Rumah Sakit Umum Pusat Dokter Kariadi Semarang
Sebagai salah satu syarat untuk memperoleh
Gelar Dokter Spesialis Penyakit Dalam
Di Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro /
Rumah Sakit Umum Pusat Dokter Kariadi
Semarang

Ketua Bagian / SMF
Ilmu Penyakit Dalam
FK UNDIP / RSUP Dr. Kariadi



(DR. Dr. Darmono, Sp PD-KE)

Ketua Program Studi
PPDS-1 Ilmu Penyakit Dalam
Fakultas Kedokteran UNDIP



(Dr.Murni Indrasti, Sp PD-KGH)

KATA PENGANTAR

Puji syukur kehadiran Allah SWT. karena atas berkah dan ridloNya, laporan penelitian ini dapat diselesaikan. Laporan karya akhir ini berjudul : HUBUNGAN ANTARA LUAS INFARK MIOKARD AKUT (BERDASARKAN SKOR SELVESTER) DENGAN KETAHANAN HIDUP SELAMA 6 BULAN , yang merupakan salah satu persyaratan dalam menyelesaikan pendidikan keahlian pada bidang ilmu penyakit dalam di FK UNDIP/ RSUP Dr Kariadi di Semarang.

Pada kesempatan ini perkenankan saya mengucapkan terimakasih dan penghormatan yang setinggi-tingginya kepada :

Bapak Dekan FK UNDIP Semarang, atas kesempatan yang diberikan untuk mengikuti pendidikan keahlian di bagian ilmu penyakit dalam

Bapak Direktur RSUP Dr. Kariadi Semarang, atas kesempatan untuk fasilitas yang diberikan selama mengikuti pendidikan keahlian dibagian ilmu penyakit dalam FK UNDIP/ RSUP Dr. Kariadi di Semarang.

Prof.Dr.KRT. Boedhi Darmojo, SpPD, SpJP, K-GER, sesepuh PAPDI/ bagian ilmu penyakit dalam FK UNDIP/ RSUP Dr. Kariadi Semarang

Prof.DR.Dr. RRJ Sri Djokomoeljanto, SpPD, KE, kepala sub bagian endokrinologi ilmu penyakit dalam FK UNDIP/ RSUP Dr.Kariadi Semarang atas segala nasehat, bimbingan dan arahan selama menjalani pendidikan keahlian ilmu penyakit dalam.

Prof.Dr. Soenarto, SpPD, KHOM, KR, mantan ketua program studi ilmu penyakit dalam FK UNDIP/ RSUP Dr. Kariadi Semarang atas segala nasehat, bimbingan dan arahan selama menjalani pendidikan keahlian ilmu penyakit dalam.

Prof.DR.Dr. Imam Parsoedi A, SpPD, KGH, kepala sub bagian nefrologi dan hipertensi ilmu penyakit dalam FK UNDIP/ RSUP Dr. Kariadi Semarang atas segala nasehat, bimbingan dan arahan selama menjalani pendidikan keahlian ilmu penyakit dalam.

Dr. Sugiri SpPD, SpJP, selaku pembimbing dalam penelitian ini yang telah memberikan ide, bimbingan, dorongan, nasehat dengan penuh perhatian dan kesabaran mulai dari awal penelitian sampai selesainya penulisan laporan penelitian ini.

Dr. F. Sumanto PM. SpPD, MSc KGEH sebagai ketua tim koordinator seminar penelitian karya akhir beserta seluruh anggota tim atas segala kritikan, saran, bantuan, dan bimbingan dalam menyelesaikan penelitian ini.

Dr. Darminto, M.Kes, atas bantuannya dalam pengolahan data penelitian sampai dapat diwujudkan.

Semua kepala sub bagian dan staf bagian ilmu penyakit dalam FK UNDIP/ RSUP Dr. Kariadi Semarang yang telah mendidik dan membimbing saya dalam menjalani PPDS-I.

Semua teman sejawat residen ilmu penyakit dalam, atas segala dorongan, kerjasama bantuan dalam penelitian dan selama mengikuti pendidikan.

Semua staf paramedik dan administrasi di lingkungan RSUP Dr. Kariadi khususnya di instalasi rawat intensif atas bantuan dan kerjasamanya selama menjalani penelitian dan pendidikan.

Semua penderita dan keluarganya yang ikut berpartisipasi, atas kerelaan dan kesediaan nya dalam menjalani prosedur penelitian yang saya lakukan

Akhirnya kepada Bapak (almarhum), Ibunda dan seluruh keluarga terutama istri saya Ir Lestriana, anak saya Ario, Tyas (almarhumah),Yanti (almarhumah) yang tercinta dengan tabah dan setia membantu, mendampingi serta memberikan dorongan dan doa selama menempuh pendidikan ini

Semoga Allah SWT selalu melimpahkan berkah dan karuniahNya kepada kita semua.

Semarang, Juni 2003

Trio Tangkas Wahyu Malinrungi

DAFTAR ISI

LEMBAR PENGESAHAN	i
KATA PENGANTAR	ii
DAFTAR ISI	iv
ABSTRAK	vi
BAB I. PENDAHULUAN	1
I.1. Latar Belakang	1
I.2. Rumusan Masalah	2
I.3. Hipotesis	2
I.4. Tujuan Penelitian	2
I.5. Manfaat Penelitian	2
BAB II. TINJAUAN PUSTAKA	4
II.1. Infark Miokard Akut	4
II.1.A. Definisi	4
II.1.B. Patogenesis	4
II.1.C. Diagnosis	6
II.1.D. Faktor Risiko	7
II.1.E. Prognosa	8
II.2. Skor Selvester	13
II.3. Kerangka Teori	18
BAB III. METODOLOGI PENELITIAN	19
III.1. Disain	19
III.2. Tempat dan Waktu	19
III.3. Populasi	19
III.4. Kriteria Sampel	19
III.4.A. Kriteria Inklusi	19
III.4.B. Kriteria Eklusi	19
III.5. Besar Sampel	19

III.6.Bahan dan Alat	20
III.7.Cara Pengumpulan Data	20
III.8.Definisi Operasional	20
III.9.Analisa Data	21
III.10.Kerangka Konsep	23
III.11.Alur Penelitian	24
BAB IV. HASIL PENELITIAN	25
BAB V. PEMBAHASAN	33
V.1.Hubungan Antar Faktor-Faktor Prediksi Dengan Ketahanan Hidup	33
V.2.Keterbatasan Penelitian	35
BAB VI. KESIMPULAN DAN SARAN	36
VI.1.Kesimpulan	36
VI.2.Saran	36
DAFTAR PUSTAKA	37
LAMPIRAN	

ABSTRACT

Background : Long-term, post-AMI survival is mostly a function of the left ventricular. The function of the left ventricular is a reflection of the extent of infarction. The value of determination of the extent of infarction using Selvester QRS scoring method in the present study in addition to identify the patient's risk of possible death it also introduces an inexpensive, reproducible, non invasive and easy method at place that is easiest to access such as a doctor's office.

Materials and Methods : Cohort study design was conducted to find the correlation between Selvester score and survival during 6-month observation in new AMI patients. In all patients with newly diagnosed AMI underwent treatment in the ICCU of Dr. Kariadi Hospital in Semarang during the period from July 2000 to April 2003 and met the selection criteria. In the first step we performed recording about: age and sex, several predisposing factors such as smoking, diabetes melitus, hypertension and hypercholesterolemia; several complications such as malignant ventricular extrasystole, heart failure and the extent of infarct. In the second step we performed (6-months observation) evaluation of survival activities in life if the patient was still alive. Statistical analyses were performed using chi-square, Fisher's absolute test, one way Anova and analysis using Kaplan Meier method with degree of significance $p < 0,05$.

Results : During the study period we found 30 patients with AMI underwent treatment in the ICCU of Dr. Kariadi Hospital in Semarang that met the selection criteria. The characteristics of the patient included 26 males and 4 females. Ages were ranging from 37 to 74 years (mean \pm SD = 55 ± 8.85 years). Smoking habit was found in 16 patients, the amount of cigarettes consumed were ranging between 3 to 30 cigarettes (mean \pm SD = $10,56 \pm 6,62$ cigarettes/day). Diabetes melitus 3, hypertension 15, hypercholesterolemia 5 and heart failure 5 patients. During the 6-months observation, three out of 5 patients with heart failure were died. From the statistical test it was found that there was a significant influence of heart failure on survival ($p = 0,02$). The Selvester score in the present study could not have given prediction on death ($p = 0,298$).

Conclusions : Quantitative assessment of the extent of infarction using Selvester scoring method could not be used convincingly for predicting death. However, the association between Selvester score and survival can be explained descriptively on the basis of left ventricular function.

ABSTRAK

Latar Belakang

Ketahanan hidup jangka panjang terpenting paska IMA adalah fungsi ventrikel kiri. Adapun fungsi ventrikel kiri merupakan refleksi luasnya infark. Manfaat pengukuran luas infark dengan metode skor QRS skor Selvester dalam penelitian ini selain dapat mengidentifikasi risiko penderita terhadap kemungkinan kematian juga diperkenalkan suatu metode yang murah, dapat diulang, non invasiv dan mudah dikerjakan ditempat yang paling mudah sekalipun seperti praktek dokter.

Bahan dan Cara

Penelitian ini merupakan kohort yang didesign untuk mengetahui hubungan antara skor Selvester dan ketahanan hidup selama pengamatan 6 bulan pada penderita IMA baru. Semua penderita IMA baru yang dirawat di ICCU RS Dr. Kariadi Semarang selama periode Juli 2000- April 2003 dan memenuhi kriteria seleksi pada tahap pertama dilakukan pencatatan tentang: umur dan jenis kelamin; beberapa faktor predisposisi seperti merokok, diabetes melitus, hipertensi dan hiperkolesterolemia; beberapa komplikasi seperti ekstrasistol ventrikel maligna, gagal jantung serta luas infark. Pada tahap kedua (pengamatan 6 bulan) dilakukan evaluasi ketahanan hidup dan aktivitas hidup jika penderita masih hidup. Analisa statistik menggunakan kai kuadrat, uji mutlak Fisher, 1 way-Anova dan analisa kesintasan metode Kaplan Meier dengan tingkat kemaknaan $p < 0,05$.

Hasil

Selama periode penelitian didapatkan 30 penderita IMA yang memenuhi kriteria seleksi yang dirawat di ICCU RSUP Dr. Kariadi Semarang. Karakteristik penderita meliputi laki-laki 26 dan perempuan 4 orang. Umur antara 37-74 dengan rerata $55 \pm 8,85$ tahun. Kebiasaan merokok 16 penderita, jumlah yang diisap antara 3-30 dengan rerata $10,56 \pm 6,62$ batang/hari. Diabetes melitus 3, hipertensi 15, hiperkolesterolemia 5 dan gagal jantung 5 orang. Pada tahap pengamatan 6 bulan, 3 dari 5 penderita yang mengalami komplikasi gagal jantung selama perawatan meninggal. Uji statistik didapatkan adanya pengaruh gagal jantung terhadap ketahanan hidup secara bermakna ($p=0,02$). Skor Selvester dalam penelitian ini belum dapat memberikan ramalan kematian ($p=0,298$).

Kesimpulan

Penilaian kuantitatif luas infark dengan metode skor Selvester belum dapat meyakinkan untuk meramalkan kematian. Namun hubungan skor Selvester dengan ketahanan hidup secara diskriptif sudah dapat dijelaskan berdasar fungsi ventrikel kiri.

BAB I PENDAHULUAN

I.1. LATAR BELAKANG PENELITIAN

Boedhi Darmojo dan kawan kawan (tahun 1977, 1985 dan 1988) dalam penelitiannya mendapatkan bahwa penyakit jantung yang prevalens di masyarakat adalah penyakit jantung koroner (PJK). Diantara penyakit jantung koroner, infark miokard akut (IMA) merupakan bentuk yang paling berbahaya dengan angka kematian yang paling tinggi. Di dunia mortalitas kira-kira 50 juta / tahun akibat penyakit kardiovaskuler (PKV), 39 juta diantaranya di negara sedang berkembang. Hasil survey kesehatan rumah tangga tahun 1986 dan 1992 yang pernah dilakukan di Indonesia menunjukkan adanya kecenderungan naiknya mortalitas oleh PKV dari 9,9 % menjadi 16,6 % dari seluruh mortalitas. Survey selanjutnya tahun 1995 menunjukkan bahwa PKV telah menduduki urutan pertama pada masyarakat, mulai usia 35 tahun yang masing-masing pada kelompok umur 35-44 tahun (23,5 %), 45-54 tahun (34 %) dan diatas umur 55 tahun (36,5%).⁽¹⁾

Aterosklerosis merupakan dasar penyebab utama infark miokard akut. Pada konsep konvensional patogenesisnya akibat plak tak stabil dengan trombus merupakan penyebabnya yang bila arteri mengalami oklusi total lebih dari 20 menit akan terjadi nekrosis dan selanjutnya infark miokard. Infark miokard biasanya menyerang ventrikel kiri. Paska infark miokard timbul disfungsi ventrikel kiri karena otot yang nekrosis akan kehilangan daya kontraksi sedangkan otot yang iskemia disekitarnya mengalami gangguan daya kontraksi. Derajat gangguan fungsional dapat ringan sampai dengan berat tergantung : 1). Ukuran infark 2). Lokasi infark 3). Fungsi miokard yang terlibat 4). Sirkulasi kolateral dan 5). Mekanisme kompensasi dari kardiovaskuler. Dari penelitian terhadap 69 kasus infark miokard akut (dari 100 kasus yang dapat dievaluasi ulang), Sugiri (1994) mendapatkan kesimpulan bahwa gagal jantung tetap merupakan prediktor yang bermakna untuk prognosis ketahanan hidup 3 tahun.^(2,3,8)

Menurut WHO tahun 1981, diagnosis IMA atas dasar ditemukan minimal dua dari trias adanya keluhan nyeri dada yang khas lebih dari 20 menit, perubahan

elektrokardiografi (EKG) yang khas dan adanya peningkatan kadar serum enzim yang menunjukkan kerusakan otot jantung.⁽⁴⁾

Untuk menilai luas infark diperlukan suatu metode klinis yang mampu memperkirakan ukuran nekrosis miokard antara lain skor QRS Selvester, ekokardiografi dan pemeriksaan radio isotop dengan cara “technitium 99 m pyrophosphate positive imaging” atau “thallium 201 perkutition scanning”. Digunakan EKG standar 12- sadapan pada sistem skor QRS Selvester untuk memperkirakan luas infark karena pertimbangan pada masa krisis ekonomi ini adalah tersedia secara “universal”, tidak invasif, mudah diulang dan murah. Pada sistem skor QRS Selvester ini, didapatkan 54 kriteria dan 32 angka dimana masing-masing angka mewakili 3 % ventrikel kiri. Sistem skor QRS Selvester telah diuji pada 100 ventrikulogram biplanar pada penderita PJK yang telah terbukti secara angiografis.^(5,6)

I.2. RUMUSAN MASALAH

Rumusan masalah yang diajukan yaitu adakah hubungan antara luas area yang terlibat berdasarkan skor Selvester dengan ketahanan hidup pada kejadian baru penderita infark miokard akut selama pengamatan 6 bulan.

I.3. HIPOTESIS

Semakin luas miokard infark yang terkena berdasarkan skor Selvester semakin rendah ketahanan hidupnya

I.4. TUJUAN PENELITIAN

I.4.1. Tujuan Umum

Untuk mengetahui hubungan antara luas infark miokard akut pada kejadian baru dengan ketahanan hidup selama pengamatan 6 bulan.

I.4.2. Tujuan Khusus

Untuk mengetahui hubungan antara luas infark miokard akut berdasarkan skor Selvester pada kejadian baru dengan ketahanan hidup selama pengamatan 6 bulan.

I.5. MANFAAT PENELITIAN

Penelitian ini diharapkan dapat menjadi sumbangan bagi pengembangan ilmu pengetahuan, khususnya bidang ilmu penyakit dalam. Dengan mengetahui hubungan

antara luas infark miokard akut berdasarkan skor Selvester dengan ketahanan hidup selama pengamatan 6 bulan diharapkan:

- Menambah pemahaman untuk prediksi ketahanan hidup penderita paska infark miokard akut dengan menggunakan perangkat sederhana yaitu elektrokardiogram standar 12 sadapan.

BAB II

TINJAUAN KEPUSTAKAAN

II.1. Infark Miokard Akut

II.1.A Definisi

Infark miokard akut merupakan suatu sindroma klinik yang timbul akibat kerusakan jaringan miokard karena ketidakseimbangan antara penyaluran dan kebutuhan oksigen.⁽⁴⁾

II.1.B Patogenesis

Infark miokard akut hampir selalu disebabkan penyumbatan total arteri koronaria yang besar dan proses aterosklerosis umumnya yang mendasarinya. Penyumbatan biasanya akibat trombosis pada tempat plak yang fibrous. Pecahnya plak dan penonjolannya ke dalam lumen arteri koronaria serta terjadinya trombosis yang sekunder menyebabkan penyumbatan yang mendadak. Trombosis mungkin dimulai dengan agregasi dari trombosit pada tempat plak yang sempit, trombosit yang mengalami agregasi melepaskan tromboksan yang menyebabkan agregasi trombosit lain dan vasokonstriksi arteri koronaria.⁽⁷⁾

Sumbatan (oklusi) arteri koronaria yang berlangsung lama akan menyebabkan kerusakan otot jantung yang ireversibel dan kematian otot atau nekrosis. Secara klinis nekrosis miokardium dikenal dengan infark miokardium. Bagian miokardium yang mengalami infark akan berhenti berkontraksi secara tetap. Jaringan yang mengalami infark dikelilingi daerah iskemia yang berpotensi hidup dan ukuran infark akhir tergantung daerah iskemia.⁽⁸⁾

Infark miokardium biasanya menyerang ventrikel kiri karena sifat khas oksigenasi miokardium yang unik. Pertama, kebutuhan ventrikel kiri akan oksigen besar karena besarnya resistensi sistemik terhadap ejeksi serta massa otot yang besar. Kedua aliran pembuluh koroner secara alamiah bersifat fasik. Cabang-cabang arteri koronaria tertanam jauh dalam miokardium. Pada waktu sistolik, tertekan sehingga meningkatkan resistensi aliran. Karena itu aliran arteri koroner terutama berlangsung selama diastolik. Kontraksi dinding ventrikel yang

tebal pada hakekatnya akan menghentikan aliran sistolik melalui cabang pembuluh koroner didalam miokardium terutama subendokardium.⁽⁸⁾

Secara fungsional infark miokard akut menyebabkan 1). Daya kontraksi menurun 2). Gerakan dinding abnormal 3). Perubahan daya kembang dinding ventrikel 4).Pengurangan fraksi ejeksi 5). Peningkatan volume akhir sistolik dan akhir diastolik ventrikel dan 6). Peningkatan tekanan akhir diastolik ventrikel kiri. Paska IMA akan tampak spektrum disfungsi ventrikel kiri yang luas, adapun derajat gangguan fungsional tergantung:

1.Ukuran infark

Infark yang melebihi 40 % miokardium berhubungan dengan insiden syok kardiogenik yang tinggi.

2.Lokasi infark

Infark dinding anterior lebih besar kemungkinan mengurangi fungsi mekanik dibandingkan dengan kerusakan dinding inferior.

3.Fungsi miokardium yang tak terlibat

Infark lama akan membahayakan fungsi miokardium sisanya.

4.Sirkulasi kolateral

Sirkulasi kolateral baik melalui anastomosis arteri yang sudah ada atau melalui saluran yang baru terbentuk, dapat berkembang sebagai respon terhadap iskemia yang kronik dan hipoperfusi regional guna memperbaiki aliran darah yang menuju miokardium yang terancam.

5.Mekanisme kompensasi dari kardiovaskular

Mekanisme reflek kompensasi bekerja untuk mempertahankan curah jantung dan perfusi perifer.⁽⁸⁾

Agar curah sekuncup dapat dipertahankan maka menurunnya fungsi ventrikel diperlukan tekanan pengisian diastolik yang lebih tinggi. Peningkatan tekanan pengisian diastolik dan volume ventrikel akan meregangkan serabut miokardium dengan demikian meningkatkan kekuatan kontraksi sesuai hukum Starling. Tekanan pengisian sirkulasi dapat ditingkatkan lebih lanjut lewat retensi natrium dan air oleh ginjal. Akibatnya, infark miokardium biasanya disertai

pembesaran ventrikel kiri akibat dilatasi kompensasi jantung. Tetapi semua respon kompensasi ini akhirnya dapat memperburuk miokardium dengan meningkatkan kebutuhan miokardium akan oksigen.⁽⁸⁾

II.1.C Diagnosis

Menurut kriteria WHO tahun 1981, yaitu bila ditemukan minimal 2 dari 3 kriteria di bawah ini : ⁽⁴⁾

1. Nyeri dada khas lebih dari 20 menit
2. Perubahan EKG yang khas
3. Peningkatan enzim yang menggambarkan kerusakan miokard

Keluhan yang khas yaitu nyeri dada retrosternal dengan kualitas seperti diremas-remas, ditekan , ditusuk, panas atau ditindih barang berat. Nyeri dada biasanya dijalarkan ke lengan terutama kiri, bahu, leher, rahang bahkan ke punggung dan epigastrium. Lama nyeri biasanya lebih dari 20 menit dan tidak hilang dengan pemberian nitratgliserin ataupun istirahat. Nyeri dapat disertai perasaan mual, muntah, keringat dingin, berdebar-debar dan sesak.⁽¹¹⁾

Perubahan elektrokardiogram pada penderita infark miokard akut cukup spesifik tetapi tidak peka untuk diagnosis pada fase dini. Gambaran perubahan khas 8 sampai 12 jam setelah serangan timbul. Gambaran elektrokardiografi umumnya mengikuti pola evolutif. Infark miokardium terjadi bila insufisiensi aliran darah koroner menyebabkan kematian jaringan miokardium. Jaringan yang mengalami infark dikelilingi oleh suatu daerah iskemia. Refleksinya pada EKG digambarkan dengan 3 proses yaitu perubahan gelombang pada T (iskemik), segmen ST (jaringan memar) dan kompleks QRS (jaringan nekrosis). Penemuan EKG pertama pada infark miokardium transmural adalah elevasi segmen ST pada sadapan di atas daerah infark. Segmen ST secara khas mempunyai lengkungan cembung yang arahnya ke atas. Sadapan yang diletakkan kira-kira 180 derajat dari daerah infark menunjukkan depresi segmen ST timbal balik ("reciprocal"). Gelombang T tegak raksasa ditemukan beberapa jam setelah infark. Penyebab sebenarnya tidak diketahui, mungkin kebocoran kalium intrasel dari sel otot sel yang rusak ke ruang ekstrasel. Setelah beberapa jam atau hari (sampai 2 minggu), segmen ST kembali ke garis isoelektrik dan terjadi perubahan gelombang T. Perubahan gelombang T dapat mulai timbul walaupun segmen ST tetap mengalami deviasi.

Gelombang T mulai terbalik pada sadapan yang menunjukkan elevasi segmen ST. Khas gelombang T pada infark adalah simetris dan terbalik. Gelombang T terbalik mungkin mempunyai segmen ST isoelektrik tetapi menunjukkan bentuk cembung ke atas (gelombang T “koroner”) atau mungkin mempunyai elevasi segmen ST dan konveksitas ke atas (gelombang T “coveplane”). Gelombang T patologis dapat timbul dalam beberapa jam atau hari setelah infark walaupun terdapat perubahan segmen ST atau timbul setelah menjadi isoelektrik. Gelombang Q biasanya timbul sebelum terjadi perubahan gelombang T nyata. Jika gelombang Q patologi tidak dijumpai, diagnosis elektrokardiogram infark miokard akut tergantung pada serangkaian rekaman dan korelatif klinik.^(12,13)

Pada nekrosis miokard akan dijumpai peningkatan enzim atau isoenzim di dalam darah. Adapun enzim yang lazim diperiksa pada infark miokard akut adalah “creatin kinase myocardial band” (CKMB), “aspartat aminotransaminase” (SGOT) dan “lactat dehidrogenase” (LDH). Dari ketiga enzim yang paling diagnostik mendeteksi infark miokard akut adalah CKMB dengan kriteria sebagai berikut :

1. Pada pemeriksaan serial didapatkan peningkatan dan kemudian penurunan dengan perubahan 25 % atau lebih diantara dua nilai tersebut.
2. CKMB meningkat 50 % atau lebih diantara dua pengambilan darah yang berbeda waktu sedikitnya 4 jam dan tidak lebih dari 12 jam.
3. Bila pengambilan sampel darah dilakukan 1 kali, peningkatan CKMB sekurang-kurangnya 2 x harga normal.
4. Bila pasien datang lebih dari 72 jam sesudah serangan pemeriksaan isoenzim LDH lebih baik daripada CKMB.

II.1.D Faktor-faktor risiko

Aterosklerosis dikenal sejak anak-anak dan percepatan prosesnya dipengaruhi faktor yang tidak dapat diubah : usia, jenis kelamin dan riwayat keluarga serta faktor yang dapat diubah : diabetes mellitus, hipertensi, merokok, stress psikologi dan tipe kepribadian.⁽⁸⁾

Kerentanan terhadap aterosklerosis koroner meningkat dengan bertambahnya usia. Kejadian yang serius jarang sebelum usia 40 tahun dan perempuan relatif kebal terhadap terjadinya arterosklerosis koroner sampai menopause, hal ini diduga

hormon esterogen sebagai penjelasan adanya imunitas perempuan pada usia sebelum menopause.^(8,9)

Seseorang yang merokok lebih dari 1 pak sehari menjadi 2 kali lebih rentan daripada mereka yang tidak merokok. Kebiasaan merokok dapat meningkatkan kejadian koroner akut. Karbon monoksida menyebabkan hipoksia jaringan arteri, nikotin menyebabkan mobilisasi katekolamin yang dapat menambah reaksi trombosit dan menyebabkan kerusakan dinding arteri sedangkan glikoprotein tembakau menimbulkan reaksi hipersensitif dinding arteri.^(9,10)

Penderita diabetes mellitus cenderung meningkatkan kejadian aterosklerosis koroner, hal ini diduga akibatkan adanya gangguan lipoprotein ("dyslipoproteinemia") atau predisposisi terhadap degenerasi vaskuler yang berhubungan dengan gangguan toleransi terhadap glukosa. Demikian pula bagi penderita dengan tekanan darah yang meningkat dapat merangsang terjadinya aterosklerosis karena tekanan yang tinggi dapat merupakan beban tekanan pada dinding arteri.^(8,9)

Menurut Rosenmen dan Friedman, bahwa ada hubungan tipe kepribadian A dan stress psikologi dengan aterogenesis yang dipercepat. Stress menyebabkan pelepasan katekolamin.⁽⁸⁾

II.1.E Prognosis

Penderita yang didiagnosa infark miokard akut, selanjutnya dilakukan stratifikasi risiko dengan tujuan menentukan prognosis jangka pendek dan panjang serta meramalkan terjadinya komplikasi yang berat. Prognosis jangka pendek adalah prognosis selama penderita infark miokard akut dalam perawatan di rumah sakit, sedangkan prognosis jangka panjang adalah prognosis setelah penderita infark miokard akut dipulangkan. Secara praktis ada 2 faktor indeks prognosis yang penting yaitu: 1) potensi terjadinya aritmia yang gawat seperti prematur ventrikel multifokal, salvo, > 6x/menit, R on T, takikardi supraventrikular, takikardi ventrikular dan fibrilasi ventrikular serta 2) potensi pemburukan gangguan hemodinamik lebih jauh dan ini tergantung luas infark miokard yang terlibat. Aritmia lazim ditemukan pada fase akut IMA, prevalensi tersering pada 24 jam pertama sesudah serangan. Adapun kondisi lain yang juga sering dijumpai pada penderita saat dirawat di rumah sakit

adalah ruptur dinding ventrikel kiri, rupture dan disfungsi muskulus papilaris, emboli dan infark paru serta luasnya infark miokard yang melebihi 40%.^(2,8,9,14)

Stratifikasi risiko disusun berdasarkan prediktor-prediktor tertentu, sedangkan data untuk stratifikasi risiko didapat dari anamnesis, pemeriksaan fisik, elektrokardiogram 12 sadapan dan petanda jantung. Risiko kematian tergantung banyak kondisi antara lain usia, riwayat PJK sebelumnya, adanya penyakit lain dan luasnya infark miokard. Faktor-faktor yang diduga berhubungan dengan mortalitas penderita infark miokard akut dapat dikelompokkan menjadi 3 yakni: faktor risiko umum, derajat kerusakan miokardium dan derajat penyakit pembuluh koroner.^(2,14,15)

Tabel 1 : Faktor-faktor yang berhubungan dengan prediksi kematian paska infark miokard

- | |
|--|
| <ol style="list-style-type: none"> 1. Indikator risiko umum : <ul style="list-style-type: none"> - Umur - Faktor risiko merokok - Diabetes mellitus 2. Luas kerusakan miokardium : <ul style="list-style-type: none"> - Riwayat infark sebelumnya - Ukuran infark (EKG, enzim) - Gagal pompa (CCU, pulih asal) - Fraksi ejeksi (kontras, kardiologi nuklir, angiografi) - Toleransi ULJ (beban, tekanan darah) 3. Luas penyakit koroner <ul style="list-style-type: none"> - Angiografi koroner (penyakit 3 pembuluh) - Iskemia ULJ (angina, ST, TL-201) |
|--|

Dikutip dari kepustakaan no. 3

Pada usia lanjut terjadi penurunan aktivitas fibrinolitik sehingga mudah terjadi trombosis koroner. Odemuyawa dan mitra kerjanya melakukan penelitian terhadap 477 penderita infark miokard yang ditindaklanjuti dalam waktu rata-rata 790 hari, hasilnya mortalitas penderita yang berusia ≥ 60 tahun tidaklah berbeda secara bermakna bila dibanding penderita dengan usia < 60 tahun (3,2%).^(3,16,17) Namun Tsuyuki dan kawan-kawan menyatakan berbeda bahwa mortalitas infark miokard akut yang dirawat di rumah sakit yang berusia lebih 70 tahun lebih tinggi secara bermakna dibanding penderita yang berusia lebih muda.^(3,18) Dari kedua data hasil penelitian di atas menggambarkan bahwa usia penderita infark miokard akut lebih berperan pada prognosis jangka pendek daripada prognosis jangka panjang.⁽³⁾

Untuk faktor jenis kelamin jika dianalisa univariat, mortalitas di rumah sakit penderita infark miokard akut dengan jenis kelamin perempuan lebih tinggi secara bermakna dibanding laki-laki. Jika dianalisa multivariat perbedaan jenis kelamin laki-laki dan perempuan tidak bermakna. Pada prognosis jangka panjang yang terjadi sebaliknya, ketahanan hidup jenis kelamin laki-laki lebih jelek dibanding perempuan.^(3,18)

Kebiasaan merokok meningkatkan risiko kejadian infark miokard, angina tak stabil dan kematian mendadak. Adapun risiko itu tergantung pada jumlah rokok yang dihisap setiap hari dan bukan pada lamanya merokok, dilaporkan seseorang yang merokok lebih dari 1 pak sehari menjadi 2 x lebih rentan daripada mereka yang tidak merokok. Hal ini diduga merokok meningkatkan kejadian koroner akut dengan jalan menaikkan kerja miokardium sehingga terjadi ketidakseimbangan antara kebutuhan dan penyaluran oksigen.^(3,8,10) Namun sebaliknya pada penderita infark miokard akut yang mendapat pengobatan trombolisis mempunyai ketahanan hidup 6 bulan lebih baik daripada bekas perokok maupun bukan perokok.⁽¹⁹⁾

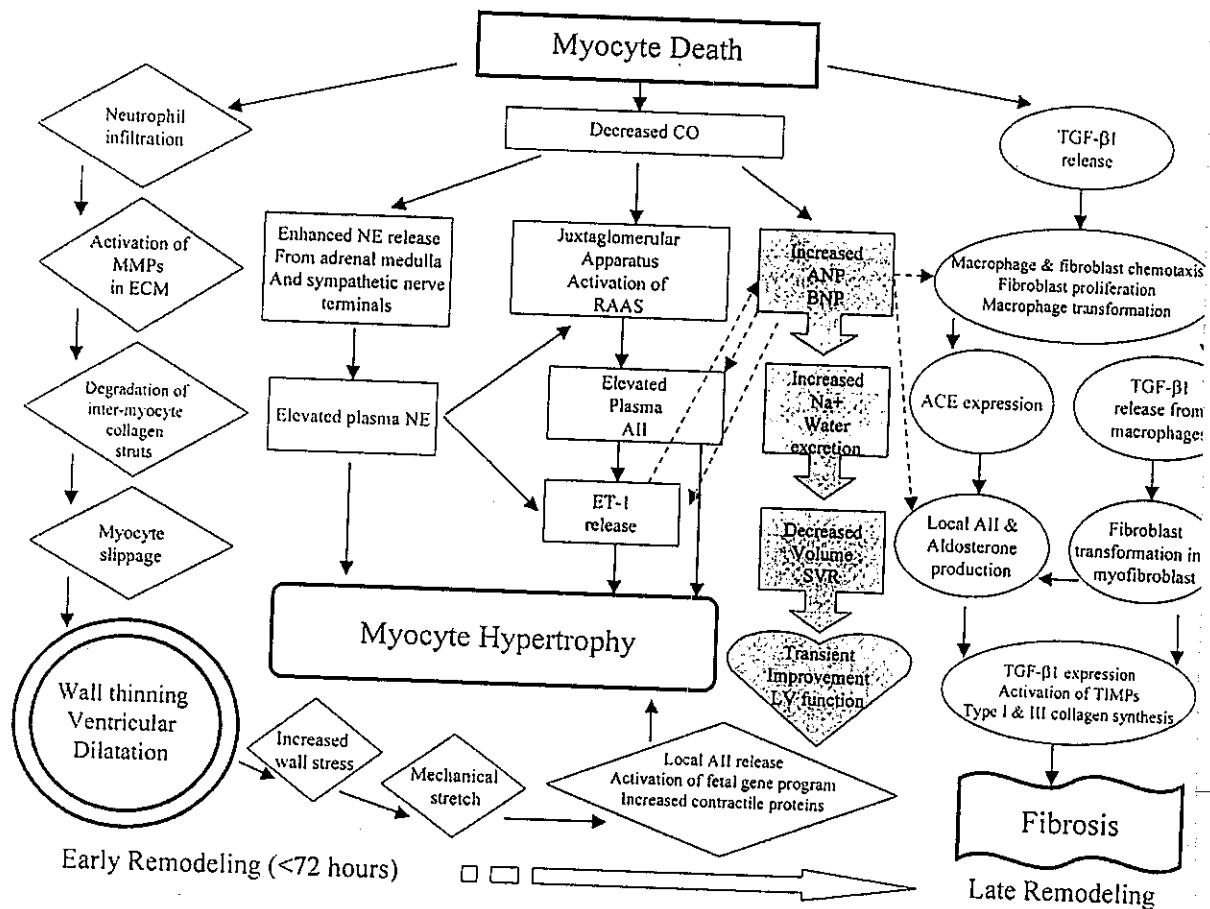
Diabetes Mellitus merupakan faktor risiko utama terjadinya penyakit jantung koroner baik DM tipe 1 maupun 2. Penderita DM cenderung memiliki prevalensi aterosklerosis yang lebih tinggi. Pada laporan otopsi menunjukkan hiperglikemia memicu pertumbuhan plak dan kemungkinan juga merupakan predisposisi terjadinya ruptur plak.^(8,20) Bahwa mortalitas penderita infark miokard akut dengan DM baik yang dirawat di rumah sakit maupun pada tindak lanjut pasca infark miokard akut lebih tinggi secara bermakna dibanding tanpa DM.⁽²¹⁾ Adapun faktor-faktor yang diduga menyebabkan pengaruh merugikan pada penderita infark miokard akut dengan DM mungkin berhubungan dengan percepatan aterosklerosis, disfungsi diastolik ventrikel kiri akibat kardiomiopati ataupun proses lain yang belum terbukti.⁽²²⁾ Sebaliknya kelompok peneliti lain melaporkan bahwa DM sendiri bukan faktor risiko mayor terhadap mortalitas penderita infark miokard akut.^(3,23)

Infark miokardium jelas akan mengurangi fungsi ventrikel kiri karena otot yang nekrosis kehilangan daya kontraksi sedangkan otot yang iskemia disekitarnya juga mengalami gangguan daya kontraksi. Tergantung ukuran infark biasanya yang melebihi 40 % miokardium berhubungan dengan kejadian syok kardiogenik yang tinggi. Hasil

penelitian Yoshida dan Gould secara Tomografi Emisi Positron terhadap penderita infark miokard menunjukkan bahwa tindak lanjut 3 tahun pada penderita dengan jaringan parut $\geq 23\%$ ventrikel kiri (43 %) lebih jelek ketahanan hidupnya secara bermakna ($p = 0,014$) bila dibanding jaringan parut $< 23\%$ (5 %).^(3,8,24)

Paska serangan infark miokard akut belumlah aman, risiko komplikasi yang serius khususnya gagal jantung kongestif masih mungkin terjadi. Hasil penelitian AIRE (Acute Infaction Ramipril Efficacy) dilaporkan kejadian gagal jantung kongestif paska infark miokard akut sebesar 14 %, sedangkan penelitian SOLVD (The Studies of Venticuler Dysfunction Preventiol Trial) mendapatkan angka kejadian hampir 80 % meskipun sebelumnya tanpa keluhan gagal jantung.⁽²⁵⁾ Adapun patofisiologi timbulnya gagal jantung paska IMA dapat berupa 1) remodeling dan dilatasi ruang ventrikel kiri 2) abnormalitas neurohormonal terutama sistem renin angiotensin aldosteron (RAAS) dan aktivasi simpato adrenergik (simpatik).^(26,27) Berdasarkan waktu, remodeling paska IMA dibagi atas 2 fase yaitu awal dan lanjut. Pada fase awal remodeling paska infark miokard, kematian miosit (myocyte death) diikuti infiltrasi netrofil. Selanjutnya terjadi degradasi jaringan kolagen intermiosit akibat aktivasi ensim serine protease dan matrix metalloproteases (MMP) yang dilepaskan neutrofil sehingga antar miosit saling terlepas (myocyte sllipage) Pada fase ini daerah infark terlihat tipis dan tidak kontraktil dan merupakan daerah paling rentan untuk kejadian seperti elongatio, dilatasi, aneurisma maupun ruptur. Dinding ventrikel kiri yang tipis dan dilatasi akan meningkatkan tegangan dinding (wall stress), keadaan ini merupakan stimulus pelepasan angiotensin II (A II) yang menjadikan salah satu faktor terjadinya hipertropi miosit. Kematian miosit pada fase awal remodeling juga akan mengakibatkan curah jantung menurun. Kondisi ini akan 1) meningkatkan pelepasan norepineprin kelenjar adrenal dan terminal syaraf simpatis maupun plasma 2) mengaktivasi sistem RAA juxta glomerulus yang selanjutnya A II plasma akan meningkat 3) mengaktivasi produksi atrial dan brain natriuretic peptides (ANP dan BNP). Ketiga faktor ini bersama-sama menyebabkan hipertropi miosit. Sedangkan peningkatan produksi natriuretic peptides sendiri dapat mengurangi volume intravaskular dan tahanan vaskuler sistemik sehingga pengisian ventrikuler normal dan fungsi jantung menjadi baik sementara. Pada fase lanjut remodeling, terjadinya proses fibrosis dipicu oleh transforming growth factors

(β 1-TGF) yang dilepaskan miosit yang mengalami injuri. Selanjutnya terjadi transformasi makrofag dan proliferasi fibroblast. Makrofag ini melepaskan β 1-TGF yang mentransformasi fibroblas. Selanjutnya miofibroblas dengan beberapa faktor seperti AII dan aldosteron akan mensintesa kolagen tipe 1 dan 3 sehingga terjadilah proses fibrosis. Adapun derajat fibrosis selanjutnya akan menentukan manifestasi dan progresi gagal jantung.^(8,25,26,27) Data penelitian Framingham menunjukkan angka ketahanan hidup setelah gagal jantung kongesti pada tindak lanjut 1 dan 5 tahun untuk laki-laki sebesar 57 % dan 25 % untuk perempuan masing-masing adalah 64 % dan 38 %, sedangkan Sugiri dari penelitian terhadap 69 kasus infark miokard akut dari 100 kasus yang dapat dievaluasi ulang mendapatkan kesimpulan gagal jantung merupakan prediktor yang bermakna untuk prognosis ketahanan hidup 3 tahun.^(2,3,28) Gambar. 1 menunjukkan fase awal dan lanjut remodeling paska kejadian infark miokard



Gambar 1 : Remodeling Ventrikel Kiri Paska Infark Miokard.
Dikutip dari kepustakaan no 27

II.2 Skor Selvester

Telah lama diketahui bahwa prognosis penderita infark miokard akut dan fungsi jantungnya berhubungan dengan ukuran infark ventrikel kiri. Dengan demikian diperlukan metode klinis yang dapat diandalkan untuk memperkirakan ukuran nekrosis miokard akut. Elektrokardiogram 12 sadapan dikenal lebih dari 50 tahun digunakan sebagai standar untuk menentukan diagnosis dan lokasi infark miokard akut. Hal ini disebabkan tidak invasif, murah, mudah diulang dan dapat dijumpai di rumah sakit besar maupun di tempat praktek seorang dokter maka kiranya penting untuk mengetahui sejauh mana EKG-12 sadapan dapat diimplementasikan untuk memperkirakan ukuran infark miokard. ^(6,29)

Scher dan Young pada tahun 1956 melaporkan serial normal depolarisasi miokard ventrikel anjing kemudian oleh Selvester dan kawan-kawan ditindaklanjuti dalam simulasi komputer pada aktivasi normal ventrikel manusia. Dengan suatu pendekatan untuk memperkirakan ukuran infark dengan EKG-12 sadapan, Selvester dan kawan-kawan mengembangkan suatu sistem skor QRS melalui suatu penelitian terhadap penderita dengan lokasi gerak dinding abnormal yang tampak dengan ventrikulografi. ^(30,31,32,33)

Pada pengembangan sistem skor QRS oleh Selvester disimulasikan lokasi dan geometri berbagai ukuran infark miokard sebagaimana ditunjukkan pada pemeriksaan ventrikulografi dan otopsi pada masing-masing dari tiga distribusi arteri koroner : anterior disamakan dengan arteri desendens anterior kiri; inferior dengan arteri desendens posterior dan posterolateral dengan arteri sirkumfleksa. Infark miokard berukuran sedang sampai besar pada lokasi ini tidak hanya menimbulkan kelainan gelombang Q atau berkurangnya gelombang R permulaan pada sadapan EKG yang diperlukan tetapi juga perubahan QRS tengah dan akhir. Infark miokard kecil sering tidak menimbulkan perubahan QRS awal tetapi cekungan pada awal QRS dan perubahan QRS pertengahan dan terakhir yaitu berkurangnya amplitudo R atau S dan gelombang R akhir pada sadapan V1 dan V2. Dari hasil uji coba didapatkan bahwa pada masing-masing sadapan EKG, ukuran perubahan QRS adalah proporsional dengan ukuran infark miokard yang disimulasikan. Pengamatan ini menghasilkan suatu sistem skor 54 kriteria lengkap/ 32 angka. Masing- masing angka mewakili 3 % ventrikel kiri.

Sistem skor ini mewakili 96 % ventrikel kiri dan telah diuji pada 100 ventrikulogram penderita penyakit jantung koroner yang terbukti secara angiografis.⁽⁶⁾

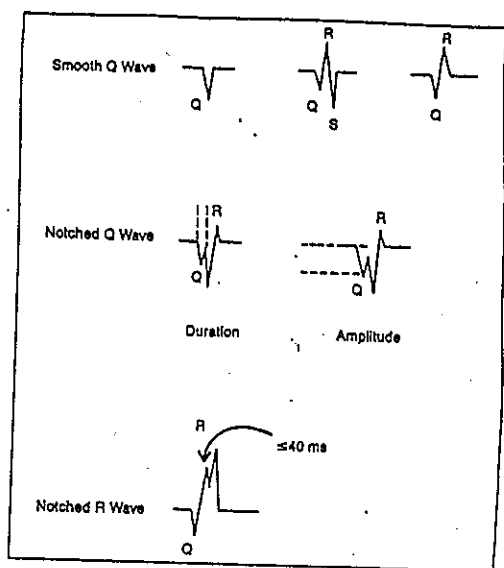
Pada aplikasi sistim skor QRS, durasi dan amplitudo kompleks QRS diukur pada 10 dari 12 sadapan yaitu di I, II, aV_L, aV_F, V₁, V₂, V₃, V₄, V₅ dan V₆. Pengukuran durasi QRS dalam milidetik dan dibuat secara horizontal disepanjang garis segmen PR. Pengukuran amplitudo dalam milivolt dan dibuat secara vertikal walaupun ketika segmen ST bergeser. Dari hasil pengukuran yang dikerjakan manual ini didapatkan jumlah angka dari masing-masing kriteria pada tiap-tiap sadapan.⁽⁶⁾

Penilaian terhadap durasi dan amplitudo gelombang Q, R, dan S pada EKG-12 sadapan rutin dikerjakan oleh dokter dan perawat. Namun haruslah lebih cermat dan teliti apabila digunakan untuk sistim skor QRS. Untuk mendapatkan hasil yang adekuat sesuai kriteria perlu dipertimbangkan beberapa aspek: 1) Pencatatan EKG yang benar 2) Identifikasi bentuk gelombang dengan teliti dan 3) Berpijak pada pedoman kriteria yang sudah dibuat.

Perekam elektrokardiografi sudah diuji dan dikalibrasi dengan amplitudo pada 10 mm / mV dan frekuensi 0,05 – 120 Hz. Pencatatan dikerjakan dengan penempatan sadapan yang sama dan tepat.⁽⁶⁾

Identifikasi bentuk gelombang harus dilakukan secara teliti. Defleksi negatif pertama QRS adalah gelombang Q. Sebelum ke garis isoelektrik, defleksi negatif dapat rata atau mempunyai "notch" (takik). Gelombang Q rata jika defleksi negatif pertama tidak punya reversal (arah balik) 0,05 mV atau lebih. Selanjutnya durasi dan amplitudo diukur sebagai lebar dan dalamnya gelombang Q. Gelombang Q dengan takik jika didapatkan arah balik sebesar 0,05 mV atau lebih didalam defleksi negatif awal. Selanjutnya durasi gelombang Q diukur sepanjang garis isoelektrik PR sampai ke titik tepat dipuncak takik. Amplitudo gelombang Q diukur sampai ke titik terendah defleksi negatif yang mendahului takik.⁽⁶⁾

Gelombang R didefinisikan sebagai defleksi positif permulaan. Gelombang R dengan takik jika dijumpai arah balik 0,05 mV atau lebih dalam 40 ms pertama kompleks QRS.⁽⁵⁾ Gambar 2 di bawah ini menunjukkan cara identifikasi kompleks QRS.



Dikutip dari kepustakaan no. 6.

Gambar 2 : Kompleks QRS (atas), gelombang Q rata jika pada defleksi negatif permulaan tidak didapatkan arah balik 0,05 mV atau lebih mendahului gelombang R. (Tengah) gelombang Q dengan takik jika didapatkan arah balik 0,05 mV atau lebih pada defleksi negatif permulaan. Ditunjukkan garis putus putus, durasi diukur dari garis awal segmen PR sampai titik di atas puncak takik. Amplitudo diukur dari titik terendah defleksi negatif yang mendahului takik sampai ke garis segmen PR. (Bawah) tanda panah menunjukkan gelombang R dengan takik yang didefinisikan sebagai adanya arah balik 0,05 mV atau lebih pada 40 mS pertama kompleks QRS.

Penilaian pengukuran sistem skor dalam laporannya, direkam pada 40 mm / mV dan dengan kecepatan 25 mm / detik. Ada dua aspek pada masing-masing kriteria yang harus dipertimbangkan yaitu pembobotan dan seleksi seperti ditunjukkan pada tabel 2.

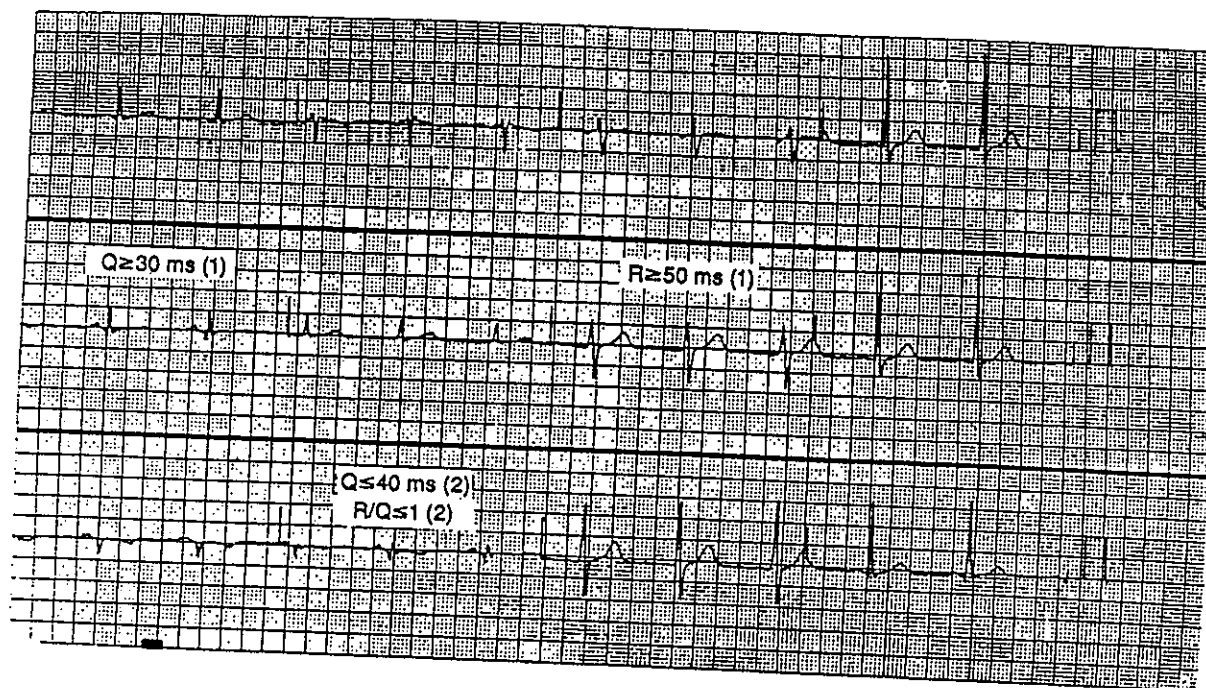
Tabel 2. Sistem Skoring Selvester : 54 kriteria lengkap, 32 angka.

Complete 54-Criteria, 32-Point QRS Scoring System*											
Lead	Maximum Lead Points	Criteria	Points	V_1				V_2			
I	(2)	$Q \geq 30$ ms $\left\{ \begin{array}{l} R/Q \leq 1 \\ R \leq 0.2 \text{ mV} \end{array} \right.$	(1) (1) (1)	Anterior (2)	Any Q or $S \geq 1.8$ mV	(1) (1)	Posterior (4)	$R/S \geq 1$ $\left\{ \begin{array}{l} R \geq 50 \text{ ms} \\ R \geq 1.0 \text{ mV} \\ R \geq 40 \text{ ms} \\ R \geq 0.6 \text{ mV} \end{array} \right.$	(1) (2) (2) (1) (1)	Q and $S \leq 0.3$ mV (1)	V_3 (1) $\left\{ \begin{array}{l} \text{Any Q} \\ R \leq 20 \text{ ms} \\ R \leq 0.2 \text{ mV} \end{array} \right.$
II	(2)	$\left\{ \begin{array}{l} Q \geq 40 \text{ ms} \\ Q \geq 30 \text{ ms} \end{array} \right.$	(2) (1)					V_4 (3) $Q \geq 20 \text{ ms}$ $\left\{ \begin{array}{l} R/S \leq 0.5 \\ R/Q \leq 0.5 \\ R/S \leq 1 \\ R/Q \leq 1 \\ R \leq 0.7 \text{ mV} \\ \text{Notched R} \end{array} \right.$			
aVL	(2)	$Q \geq 30 \text{ ms}$ $R/Q \leq 1$	(1) (1)					V_5 (3) $Q \geq 30 \text{ ms}$ $\left\{ \begin{array}{l} R/S \leq 1 \\ R/Q \leq 1 \\ R/S \leq 2 \\ R/Q \leq 2 \\ R \leq 0.7 \text{ mV} \\ \text{Notched R} \end{array} \right.$			
aVF	(5)	$\left\{ \begin{array}{l} Q \geq 50 \text{ ms} \\ Q \geq 40 \text{ ms} \\ Q \geq 30 \text{ ms} \end{array} \right.$ $\left\{ \begin{array}{l} R/Q \leq 1 \\ R/Q \leq 2 \end{array} \right.$	(3) (2) (1) (2) (1)					V_6 (3) $Q \geq 30 \text{ ms}$ $\left\{ \begin{array}{l} R/S \leq 1 \\ R/Q \leq 1 \\ R/S \leq 3 \\ R/Q \leq 3 \\ R \leq 0.6 \text{ mV} \\ \text{Notched R} \end{array} \right.$			

Dikutip dari pustaka no. 6

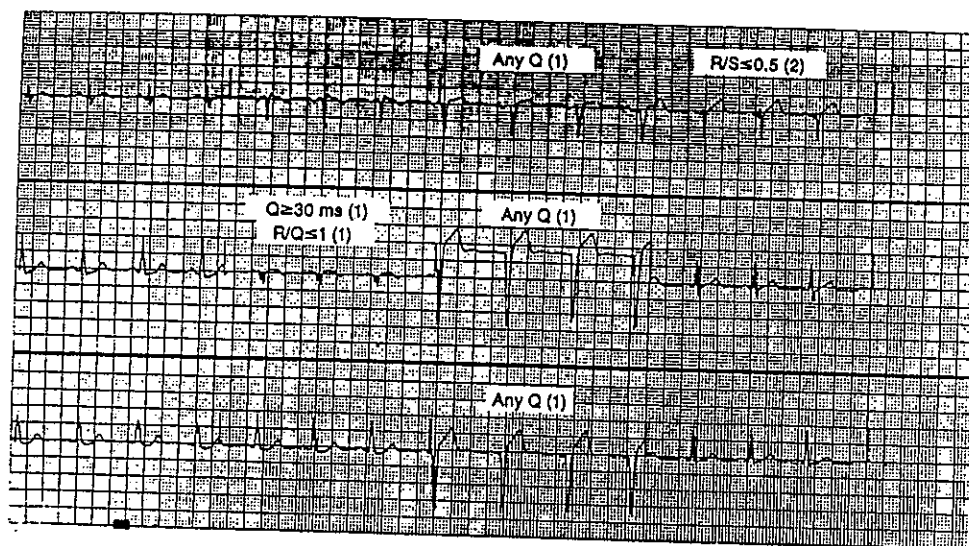
Dikutip dari kepustakaan no. 6.

Pembobotan didefinisikan sebagai jumlah angka yang dikumpulkan pada kriteria yang memenuhi syarat. Empat puluh kriteria mempunyai bobot 1, tiga belas mempunyai bobot 2 dan satu kriteria mempunyai bobot 3. Angka tambahan dijumlahkan jika terjadi peningkatan ukuran pada kelainan bentuk gelombang yang sama. Seleksi didefinisikan sebagai proses memilih suatu kriteria yang sesuai. Apabila kriteria dengan beberapa bobot dimasukkan dalam tanda kurung maka disusun dengan bobot yang semakin menurun, pemilihan hanya pada kriteria pertama yang memenuhi syarat yang tertulis dari atas sampai bawah didalam tanda kurung seperti ditunjukkan pada tabel 1. Total skor masing-masing EKG adalah jumlah angka yang terkumpul dari suatu kriteria yang terpenuhi, seperti ditunjukkan pada gambar 3 dan gambar 4 di bawah ini.⁽⁶⁾



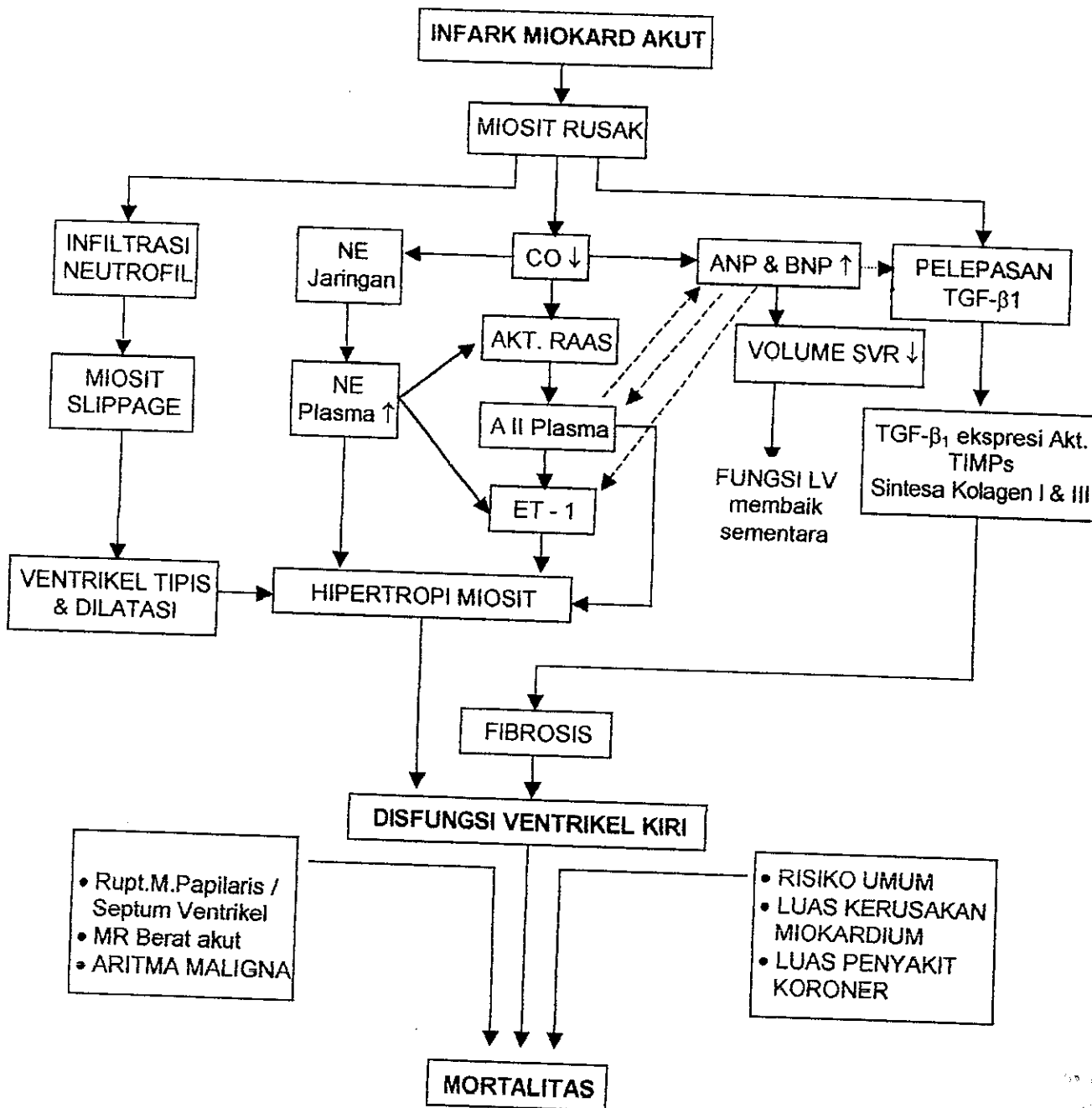
Gambar 3 : Dikutip dari kepustakaan nomor 6

Angka-angka yang dikumpulkan pada EKG penderita IMA infero-posterior. Kriteria yang memenuhi syarat ditunjukkan dalam sadapan yang sesuai. Total skor adalah 6. Ukuran infark miokard yang diperkirakan dengan sistem skor adalah 18 % dari ventrikel kiri.



Gambar 4: Dikutip dari kepustakaan nomor 6.

Angka-angka yang dikumpulkan pada EKG penderita IMA antero-lateral. Total skor adalah 7. Ukuran infark miokard yang diperkirakan dengan sistem skor QRS adalah 21 % dari ventrikel kiri.



BAB III

METODOLOGI PENELITIAN

III. 1. Disain Penelitian.

Disain yang digunakan pada penelitian ini adalah penelitian kohort, dimana penderita akan diamati sejak masuk di ICCU RSUP Dr. Kariadi Semarang sampai 6 bulan.

III. 2. Tempat dan Waktu Penelitian

Penelitian dilakukan di ruang ICCU RSUP Dr.Kariadi Semarang dan dialamat masing-masing peserta. Waktu penelitian mulai bulan Juli 2000 sampai April 2003.

III. 3 . Populasi Penelitian.

Populasi penelitian adalah penderita infark miokard akut (IMA) yang dirawat di ICCU RSUP Dr. Kariadi Semarang.

III.4. Kriteria Sampel Penelitian

III. 4. 1. Kriteria Inklusi

- Semua penderita infark miokard akut (IMA) dengan kejadian baru yang dirawat di ICCU RSUP Dr.Kariadi Semarang.
- Jendela waktu 24 jam sejak awitan serangan IMA.
- Bersedia diikutkan dalam penelitian

III. 4.2. Kriteria Eksklusi

- Penderita IMA dengan rekaman EKG yang menunjukkan adanya gangguan hantaran ventrikular (durasi QRS > 100 mS) termasuk hemiblok dan AV blok derajat dua dan tiga
- Penderita IMA subendokard.
- Penderita IMA Ventrikel kanan.

III. 5. Besar Sampel Penelitian

- Untuk menghitung besar sampel digunakan rumus :

$$n = \frac{(Z_{\alpha} \sqrt{P_o Q_o} + Z_{\beta} \sqrt{P_a Q_a})^2}{(P_a - P_o)^2}$$

$$\begin{aligned}
 n &= \text{besar sampel} & P_o &= 0,6515 \\
 Z \alpha &= 1,960 \text{ (untuk } \alpha = 5\% \text{)} & P_a &= 0,40 \\
 Z \beta &= 0,842 \text{ (untuk } \beta = 20 \%, \text{ power } 80 \%) & Q_o &= 1 - P_o \\
 & & Q_a &= 1 - P_a
 \end{aligned}$$

Berdasarkan perhitungan di atas maka besar sampel yang diambil yaitu 30.

III. 6. Bahan dan Alat

- Alat tulis dan kuesener
- Elektrokardiogram
- Stetoskop, tensimeter dan termometer.

III. 7. Cara Pengumpulan Data.

- Data dikumpulkan berasal dari kuesener, pemeriksaan fisik, laboratorik dan hasil perekaman EKG (skoring Selvester).
- Pengisian kuesener dilakukan saat penderita datang (tahap pertama) dan penderita telah dipulangkan (tahap kedua). Untuk pengisian kuesener saat penderita telah dipulangkan ditindak lanjuti sampai 6 bulan terhitung sejak penderita masuk di ICCU RSUP Dr. Kariadi Semarang dengan cara mendatangi alamat masing-masing penderita bagi yang tinggal di kota Semarang dan untuk penderita yang diluar kota Semarang lewat surat. Pada tindak lanjut 6 bulan jika penderita masih hidup atau sudah meninggal, keluarga penderita diminta mengisi kuesener seperti pada lampiran 2.
- Pengambilan data untuk material laboratorik, tanda-tanda fisik dan perekaman EKG untuk skoring Selvester dilakukan saat penderita datang (tahap pertama).

III.8. Definisi Operasional.

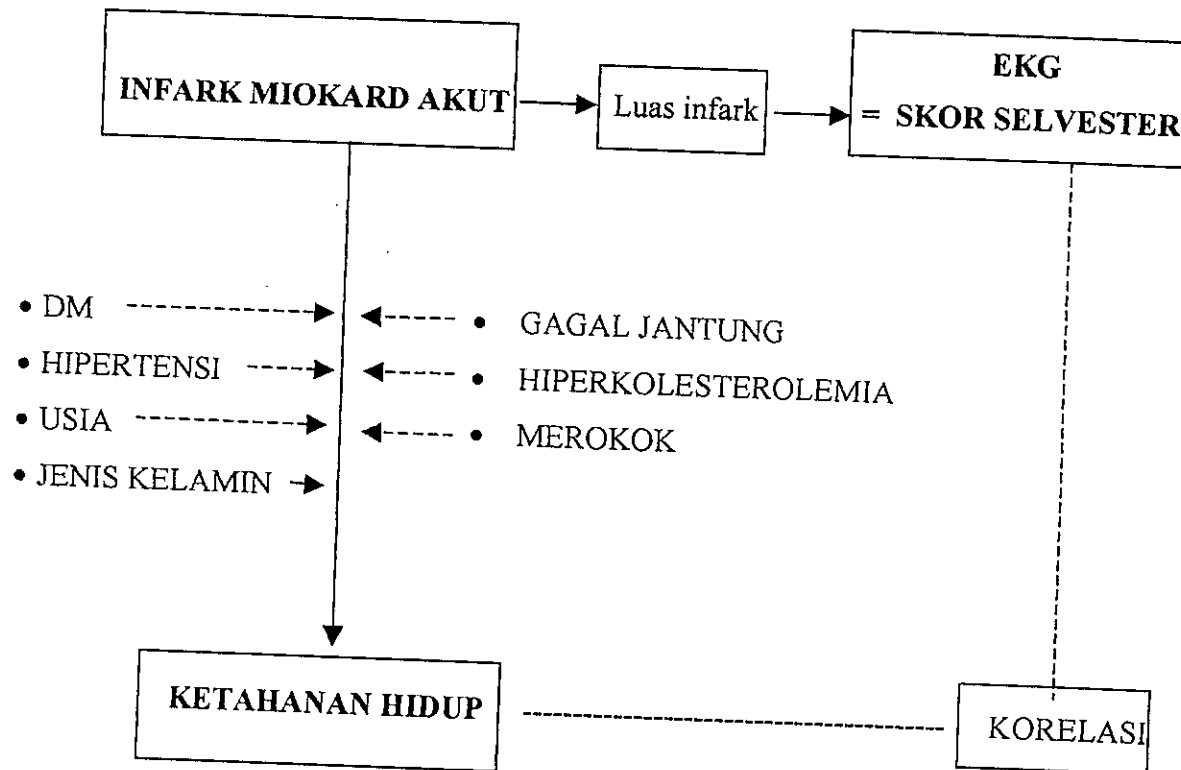
- Jenis kelamin dinyatakan dalam laki-laki atau perempuan.
- Umur berdasarkan anamnesis dan dinyatakan dalam tahun.
- Pemeriksaan EKG berdasarkan 12 sadapan
- Diagnosis IMA berdasarkan kriteria WHO, meliputi paling tidak dua dari tiga kriteria yaitu: nyeri dada yang khas infark (berlangsung lebih dari 20 menit), rekaman EKG khas infark (ST elevasi) dan peningkatan kadar CKMB

- Infark miokard akut (IMA) baru adalah kejadian IMA yang berlangsung kurang dari 24 jam dan bukan merupakan infark ulangan.
- Jendela waktu adalah rentang waktu, saat mulai serangan IMA sampai pengambilan EKG dan CKMB.
- Ketahanan hidup adalah berapa lama penderita IMA dapat mempertahankan hidupnya terhitung sejak perawatan hari pertama di ICCU RSUP Dr. Kariadi Semarang .
- Pengamatan 6 bulan dilakukan sejak penderita dirawat di ICCU RSUP Dr. Kariadi Semarang sampai dengan keluar dari rumah sakit.
- Aktivitas yang masih bisa dilakukan penderita, jika masih hidup
 - A: Hanya bisa berbaring di tempat tidur.
 - B: Dapat melakukan kegiatan sehari-hari tanpa bantuan.
 - C: Dapat melakukan aktivitas ringan di luar rumah.
 - D: Dapat bekerja kembali seperti sebelum sakit
- Status klinik sesuai dengan klasifikasi KILLIP.⁽³⁴⁾
 - Killip I : tak ada gagal jantung
 - Killip II : gagal jantung ringan/ moderat, ronki terdengar sampai <50% lapangan paru.
 - Killip III: edema paru, ronki terdengar sampai >50% dari kedua lapangan paru
 - Killip IV: syok kardiogenik ($T < 90$ mmHg), nadi meningkat, akral dingin, diuresis (< 1 cc/kgbb/jam)
- Kebiasaan merokok
 - Perokok : - jumlah batang rokok yang diisap tiap hari
 - lama merokok dalam tahun
 - Bekas perokok : lama berhenti merokok dalam tahun.
- Hiperkholesterolemia adalah jika kadar kholesterol > 240 mg/dl menurut kriteria Konsensus Nasional Pengelolaan Dislipidemia di Indonesia.⁽³⁵⁾
- Hipertensi adalah jika tekanan darah sistolik > 140 mmHg atau diastolik > 90 mmHg menurut kriteria JNC VI.⁽³⁶⁾
- Diabetes melitus adalah jika kadar gula darah puasa > 126 mg% sedangkan 2 jam post pandrial > 200 mg% menurut kriteria Konsensus Pengelolaan Diabetes Melitus di Indonesia 1998.⁽³⁷⁾

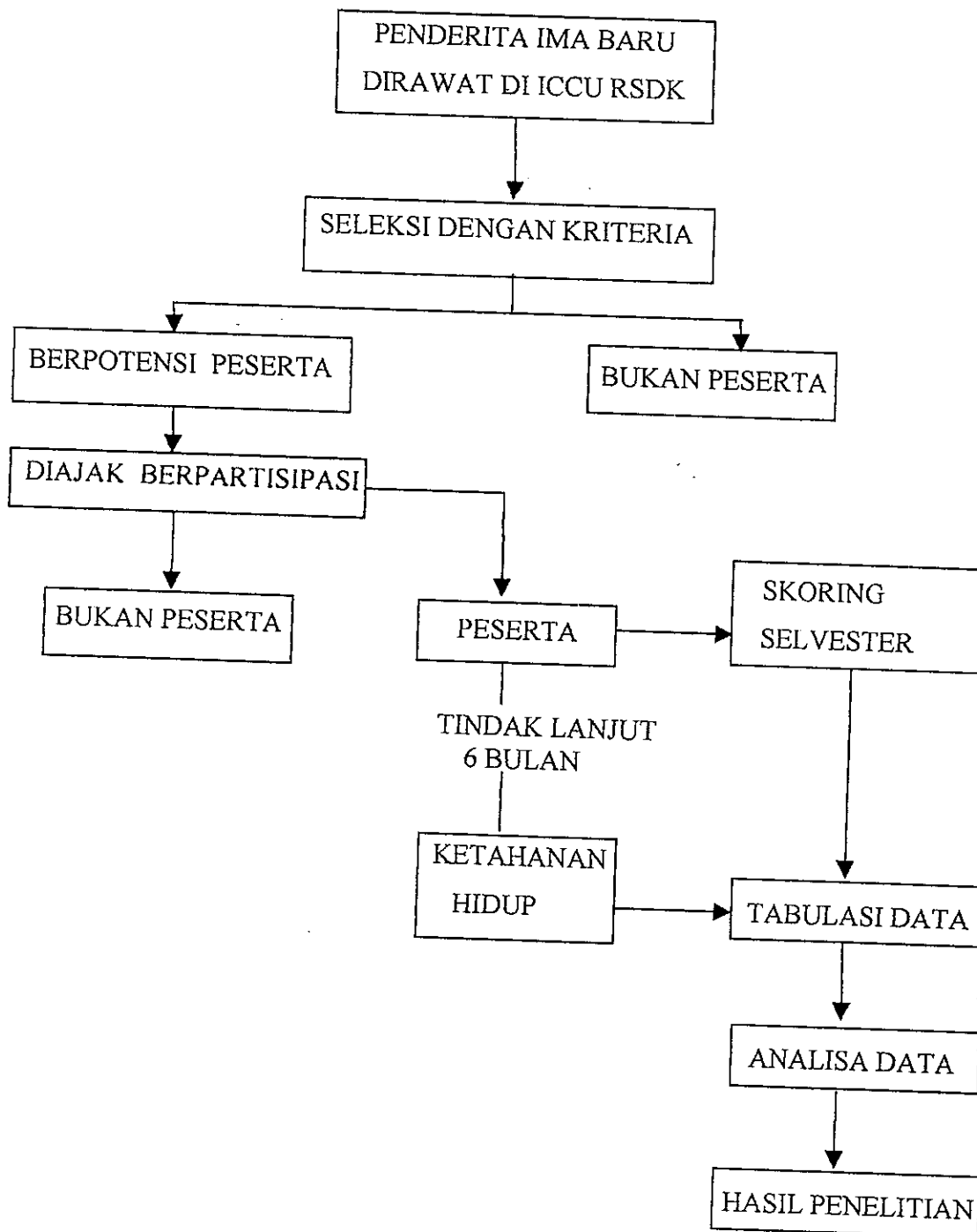
III. 9. Analisa Data

- a. Diskriptif berupa tabel distribusi frekuensi tunggal dan silang, nilai statistik seperti nilai rata-rata dan standar deviasi. Disamping itu dilengkapi dengan grafik-grafik sederhana.
- b. Analisa statistik digunakan uji statistik bivariat dan multivariat.
 - i. Uji bivariat
 - Data berskala nominal digunakan uji kai-kuadrat atau variasinya.
 - Data berskala rasio atau numerik menurut kelompok lebih 2 kategori digunakan uji 1-way Anova.
 - ii. Uji multivariat
 - Untuk mengetahui hubungan antara ketahanan hidup dengan skor Selvester digunakan analisa kesintasan menurut metode Kaplan Meier. Uji Log-Rank digunakan untuk melihat kemaknaannya yang ditandai dengan nilai signifikansi $p < 0,05$.

III.10. KERANGKA KONSEP



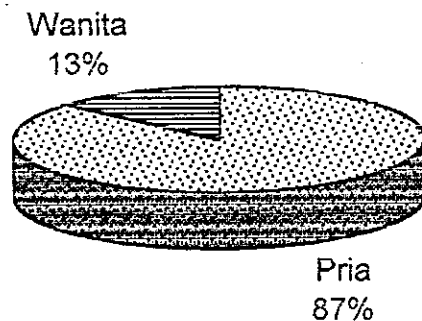
III.11. ALUR PENELITIAN



BAB IV

HASIL PENELITIAN

Dari 30 penderita infark miokard akut (IMA) yang memenuhi kriteria seleksi yang masuk ruang rawat intensif koroner RS Karyadi Semarang, pada tahap pertama didapatkan karakteristik sebagai berikut. Penderita terdiri atas laki-laki 26 orang dan perempuan 4 orang dengan distribusi seperti pada gambar 5



Gambar 5 : Distribusi penderita IMA menurut jenis kelamin.

Rerata umur penderita adalah $55 \pm 8,85$ tahun. Umur termuda 37 tahun dan tertua 74 tahun dengan kelompok < 40 tahun (1 orang), 40-49 tahun (5 orang), 50-59 tahun (14 orang) dan > 59 tahun (10 orang) seperti pada diagram batang 1.

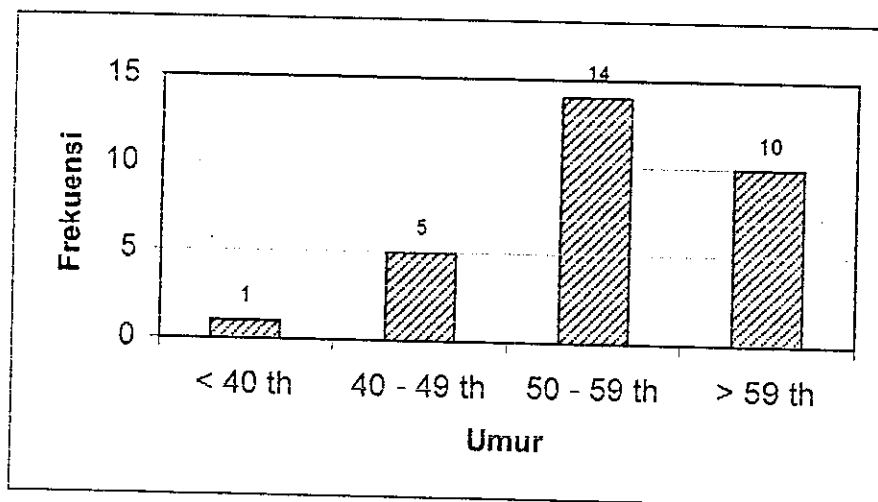


Diagram batang 1 : Distribusi penderita IMA menurut umur

Kebiasaan merokok dijumpai pada 16 orang. Jumlah yang diisap antara 3-30, rata-rata $10,56 \pm 6,62$ batang/ hari. Adapun distribusinya seperti diagram batang 2.

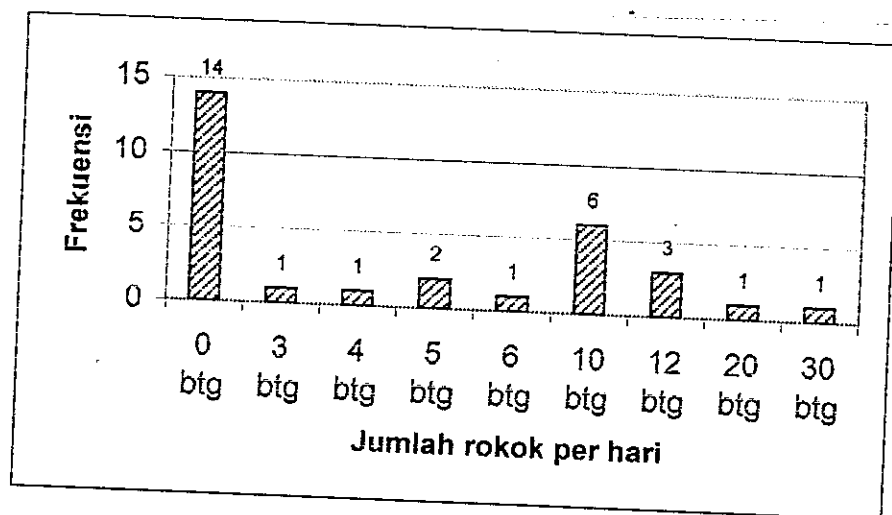
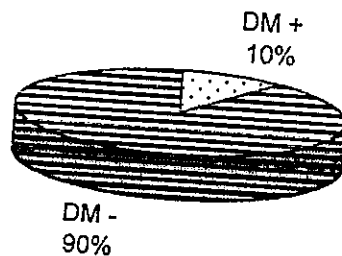
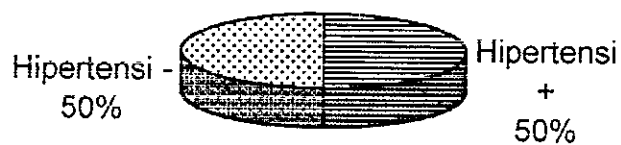


Diagram batang 2 : Distribusi penderita IMA menurut kebiasaan merokok

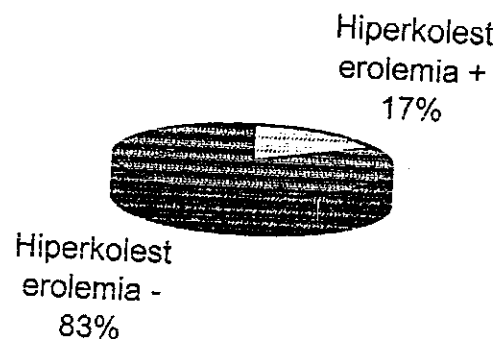
Diabetes melitus dijumpai pada 3 orang (10%), hipertensi 15 (50%), hiperkolesterolemia 5 (16,7%) dan gagal jantung 5 (16,7%). Adapun distribusinya seperti pada gambar 6,7,8 dan 9 dibawah ini.



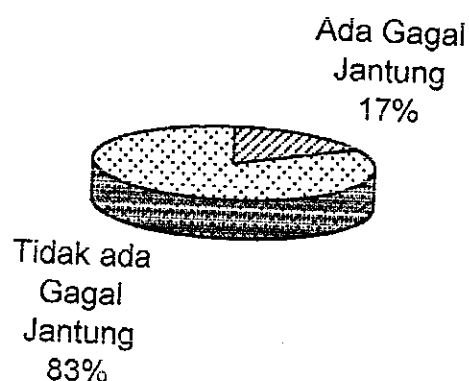
Gambar 6 : Distribusi penderita IMA menurut adanya diabetes melitus atau tidak.



Gambar 7 : Distribusi penderita IMA menurut adanya hipertensi atau tidak.



Gambar 8 : Distribusi penderita IMA berdasarkan adanya hiperkolesterolemia atau tidak



Gambar 9 : Distribusi penderita IMA menurut adanya gagal jantung atau tidak

Rerata skor Selvester adalah $8 \pm 3,66$. Skor terkecil 0 dan terbesar 18 dengan distribusi pada 30 orang penderita IMA seperti diagram batang 3.

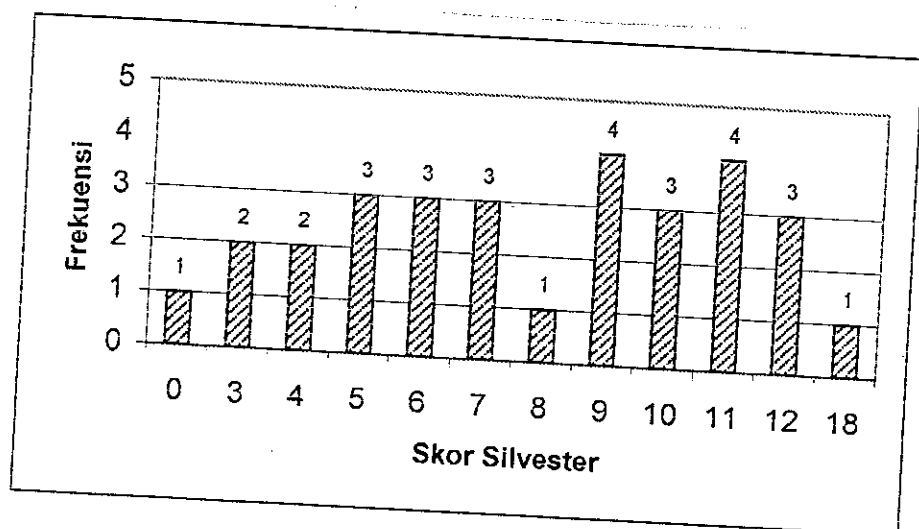
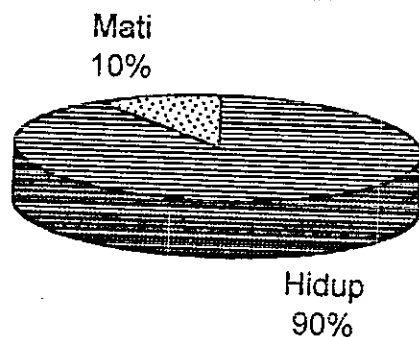
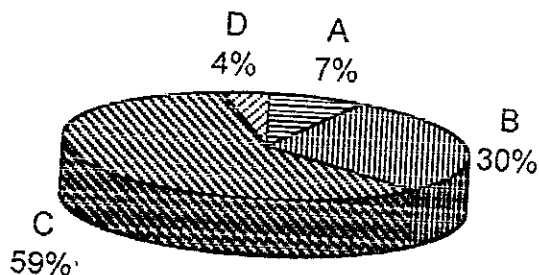


Diagram batang 3 : Distribusi penderita IMA menurut skor Selvester.

Dalam penelitian tahap pertama ini tidak dijumpai ekstrasistol ventrikel maligna sehingga variabel ini tidak dianalisa. Dari 30 orang penderita IMA yang dapat ditindak lanjuti pada tahap kedua, 3 orang (10%) meninggal. Jarak meninggal dari saat diagnosa IMA ditegakkan dan keterlibatan skor Selvester bervariasi (lihat lampiran 3). Dari ke 3 penderita yang meninggal, 2 orang laki-laki berusia lanjut (≥ 60 tahun) dan ketiganya selama perawatan pernah gagal jantung. Gambar 10 dan 11 menunjukkan distribusi penderita IMA setelah pengamatan 6 bulan.



Gambar 10 : Distribusi penderita IMA setelah pengamatan 6 bulan menurut meninggal dan hidup.



Keterangan

- A: Hanya bisa berbaring di tempat tidur
- B: Dapat melakukan kegiatan sehari-hari tanpa bantuan
- C: Dapat melakukan aktivitas ringan diluar rumah
- D: Dapat bekerja kembaliseperti sebelum sakit

Gambar 11 : Distribusi penderita IMA setelah pengamatan 6 bulan menurut aktivitas hidup

Hasil analisa hubungan antara faktor-faktor prediksi kematian paska IMA dengan ketahanan hidup (han hidup) secara tabel silang seperti dibawah ini.

Tabel 3: Hasil analisa secara tabel silang hubungan antara jenis kelamin dengan ketahanan hidup .

		HAN HIDUP 0-6 BL.		P- Value
		HIDUP	MATI	
Jenis kelamin	L	24 (92,3%)	2 (7,7%)	0,360 (Fisher's Exact Test)
	P	3 (75%)	1 (25%)	

Tabel 4: Hasil analisa secara tabel silang hubungan antara diabetes melitus dengan ketahanan hidup .

		HAN HIDUP 0-6 BL.		P- Value
		HIDUP	MATI	
Diabetes melitus	+	3 (100%)	0 (0 %)	0,720 (Fisher's Exact Test)
	-	24 (88,9%)	3 (11,1%)	

Tabel 5: Hasil analisa secara tabel silang hubungan antara hipertensi dengan ketahanan hidup .

		HAN HIDUP 0-6 BL		P-Value
		HIDUP	MATI	
Hipertensi	+	14 (93,3%)	1 (6,7%)	0,500 (Fisher's Exact Test)
	-	13 (86,7%)	2 (13,3%)	

Tabel 6: Hasil analisa secara tabel silang hubungan antara hiperkolesterolemia dengan ketahanan hidup .

		HAN HIDUP 0-6 BL		P-Value
		HIDUP	MATI	
Hiperkolesterolemia	+	4 (80%)	1 (20%)	0,433 (Fisher's Exact Test)
	-	23 (92%)	2 (8%)	

Tabel 7: Hasil analisa secara tabel silang hubungan antara umur dengan ketahanan hidup.

		HAN HIDUP 0-6 BL		P-Value
		HIDUP	MATI	
Umur	<60 tahun	19 (95%)	1 (5%)	0,251 (Fisher's Exact Test)
	≥60 tahun	8 (80%)	2 (20%)	

Tabel 8: Hasil analisa secara tabel silang hubungan antara gagal jantung dengan ketahanan hidup.

		HAN HIDUP 0-6 BL.		P- Value
		HIDUP	MATI	
Gagal jantung	+	2 (40%)	3 (60%)	0.02* (Fisher's Exact Test)
	-	25 (100%)	0 (0%)	

Keterangan * = Bermakna

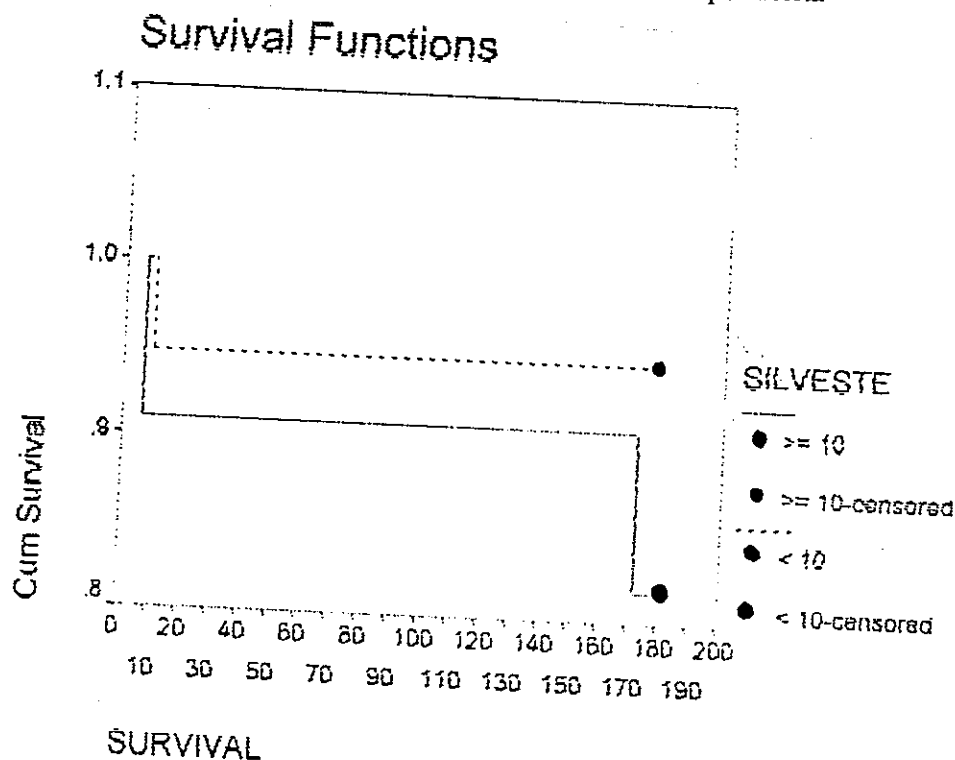
Tabel 9: Hasil analisa secara tabel silang hubungan antara skor Selvester dengan ketahanan hidup.

		HAN HIDUP 0-6 BL		P- VALUE
		HIDUP	MATI	
Skor Selvester	<10	8 (94,7%)	1 (5,3%)	0,298 (Fisher's Exact Test)
	≥10	9 (81,8%)	2 (18,2%)	

Untuk melihat hubungan antara skor Selvester dengan ketahanan hidup penderita IMA dalam pengamatan 6 bulan digunakan teknik analisis kesintasan (survival analysis) metode product limit (Kaplan Meir). Skor Selvester dibagi menjadi 2 yaitu kelompok skor Selvester <10 dan ≥10 (setara dengan infark masif). Efek yang akan diteliti bersifat nominal dikotom yaitu mati dan hidup. Kematian yang terjadi pada kedua kelompok dapat dilihat pada kurva kesintasan diagram 1.

Diagram 1: Diagram kesintasan Kaplan Meier timbulnya kematian penderita dalam pengamatan 6 bulan pada kelompok skor Selvester < 10 dan ≥ 10 .

Kejadian dalam hal ini timbulnya kematian penderita



Tampak kematian pada kelompok skor Selvester ≥ 10 lebih banyak dari pada kelompok < 10 tetapi 2 kematian dari kelompok ≥ 10 , satu lebih cepat waktu kematiannya dibanding kelompok < 10 . Kelompok skor Selvester < 10 relatif dapat mempertahankan kehidupan dalam pengamatan 6 bulan ini. Setelah dilakukan uji beda dengan tes Log Rank ternyata tidak terdapat perbedaan yang bermakna dengan $p=0,2614$. Jumlah kematian 3 dari 30 penderita yang diamati dalam 6 bulan belum dapat membuktikan hipotesa bahwa skor Selvester dapat memprediksi kematian yang akan terjadi terhadap penderita paska IMA.

Sebagian besar penderita IMA (24 laki-laki dan 3 perempuan) mampu bertahan hidup lebih 6 bulan. Pada tahap kedua ini berbagai aktivitas masih dapat dilakukan penderita seperti : aktivitas A (hanya bisa berbaring ditempat tidur) 2 orang (7,4%), B (kegiatan sehari-hari tanpa bantuan) 8 orang (29,6%), C (aktivitas ringan diluar rumah) 16 orang (53,3%) dan D (bekerja kembali seperti sebelum sakit) 1 orang (3,3%). Untuk melihat perbedaan nilai skor

Selvester menurut aktivitas hidup yang masih dapat dilakukan penderita IMA setelah pengamatan 6 bulan, dilakukan uji statistik 1-way Anova seperti tabel dibawah ini .

Tabel 10: Hasil analisa secara tabel silang hubungan antara skor Selvester dengan aktivitas hidup 6 bulan.

	N	X	SD	P-Value
Skor Selvester Akt.Hidup A	2	11,0	0,00	0,109 (Anova)
B	8	9,38	1,60	
C+D	17	6,65	3,22	

Dari hasil tabel diatas secara diskriptive menunjukkan adanya hubungan antara skor Selvester dengan aktivitas hidup penderita paska IMA dalam pengamatan 6 bulan walaupun dalam uji statistik tidak bermakna. Dengan demikian berarti secara statistik tidak ada hubungan antara skor Selvester dengan aktivitas hidup.

BAB V

PEMBAHASAN

V.I Hubungan Antar Faktor-Faktor Prediksi dengan Ketahanan Hidup.

Ketahanan hidup adalah berapa lama penderita IMA dapat mempertahankan hidupnya sejak perawatan hari pertama di ICCU RSUP Dr.Kariadi Semarang.

Sesungguhnya banyak faktor yang mempengaruhi ketahanan hidup penderita IMA dan data tentang faktor-faktor tersebut tidak seluruhnya dapat diambil. Karena itu pada karya ilmiah ini hanya dibicarakan beberapa faktor penting yang ada hubungannya dengan kematian, misalnya umur, jenis kelamin, faktor risiko PJI, timbulnya komplikasi saat perawatan dan luas infark.

Hubungan antara luas infark dengan ketahanan hidup penderita IMA telah dilaporkan oleh Yoshida K dan Gould KL.⁽²²⁾ Dalam penelitian yang menggunakan pengukuran luas infark dengan metode PET dihubungkan kematian dalam 3 tahun, dikatakan bahwa luas infark $\geq 23\%$ ventrikel kiri berbeda secara bermakna dibanding $< 23\%$ ($p=0,019$).

Dalam penelitian ini luas infark diukur dengan elektrokardiogram 12 sadapan dengan metode skor Selvester. Untuk melihat hubungan antara skor Selvester dengan ketahanan hidup selama pengamatan 6 bulan digunakan teknik analisis kesintasan (survival analysis) menurut product limit (Kaplan Meier). Dalam analisa ini setelah dilakukan uji beda Log Rank ternyata belum terbukti adanya hubungan antara skor Selvester dengan ketahanan hidup. Dengan kata lain bahwa skor Selvester belum dapat meramalkan secara meyakinkan kematian dalam jangka pengamatan 6 bulan. Peniliti terdahulu yang melibatkan jumlah penderita lebih banyak 1915 orang dan waktu pengamatan lebih lama 1 tahun dan 5 tahun didapatkan bahwa penderita dengan skor Selvester 0 dibanding ≥ 10 (setara dengan infark masif) didapatkan beda secara bermakna ($p<0,001$).⁽³⁰⁾ Dengan demikian sesungguhnya sesuai hipotesa bahwa skor Selvester yang lebih tinggi berkaitan dengan lebih rendahnya tingkat ketahanan hidup. Belum dapat meyakinkan secara bermakna dalam penelitian ini ($p=0,2614$), mungkin disebabkan jumlah sampel yang kecil dan pengamatan yang lebih pendek.

Analisa selanjutnya, secara diskriptive menunjukkan bahwa ada hubungan skor Selvester dengan aktivitas hidup penderita paska IMA dalam pengamatan 6 bulan. Hal ini

dapat diartikan semakin tinggi skor Selvester semakin rendah aktivitas hidup yang dapat dilakukan penderita paska IMA. Hasil analisa ini didukung oleh pendapat beberapa sarjana bahwa ada hubungan kuat antara tingginya skor Selvester dengan disfungsi ventrikel kiri pada penderita paska IMA ($r=0,88$).^(27,30) Meskipun dalam penelitian ini secara statistik belum meyakinkan bermakna ($p=0,109$), salah satu kemungkinan diakibatkan keterlibatan jumlah sampel yang masih kecil.

Fenomena adanya hubungan skor Selvester dengan ketahanan hidup sebagian besar dapat dijelaskan berdasar hubungannya dengan fungsi ventrikel kiri, pendapat ini didukung oleh peneliti terdahulu⁽³⁰⁾ Faktor prognosis ketahanan hidup jangka panjang yang paling penting fungsi ventrikel kiri. Dan fungsi ventrikel kiri sesungguhnya merupakan refleksi luasnya infark yang dapat diukur dengan konsentrasi enzim kardiak dan elektrokardiogram.⁽⁴⁰⁾ Paska infark, daerah infark akan mengalami peregangan. Daerah non infark mengalami hipertropi volume overload dan dilatasi ventrikel yang selanjutnya tergantung luas miokard infark yang terlibat, kondisi ini akan meningkatkan kejadian disfungsi ventrikel kiri dan mortalitas paska infark.^(27,40)

Gagal jantung dalam penelitian ini merupakan satu-satunya faktor diluar skor Selvester yang mempunyai hubungan dengan kematian 6 bulan secara bermakna ($p<0,05$). Adanya kemaknaan hubungan dalam penelitian ini sesuai dengan hasil penelitian Framingham⁽¹⁹⁾ maupun Sugiri⁽³⁾.

Laporan penelitian terdahulu^(38,39), usia lanjut mempunyai ketahanan hidup 5 tahun lebih rendah. Pada penelitian ini faktor umur tidak berhubungan dengan ketahanan hidup secara bermakna ($p>0,005$). Hal ini mungkin akibat jarak pengamatan antara diagnosa IMA dengan ketahanan hidup masih relatif pendek.

Faktor kebiasaan merokok pada penelitian ini juga tidak berhubungan dengan kematian dalam waktu 6 bulan. Hasil penelitian ini sesuai dengan peneliti terdahulu.^(3,39) Adapun faktor penyebab yang melatar belakangi kemungkinan adalah penderita perokok bersedia mengubah kebiasaan merokoknya setelah terserang IMA.

Laporan peneliti terdahulu^(16,38,39) perempuan mempunyai angka kematian lebih tinggi dibanding laki-laki. Pada penelitian ini dalam pengamatan 6 bulan jumlah kematian perempuan 1 (25%) dibanding laki-laki 2 (7,7%). Walaupun demikian karena jumlahnya

terlampau kecil (3,33% dari sampel) maka pengaruhnya terhadap kematian menjadi tidak bermakna ($p>0,05$).

Faktor diabetes melitus dalam penelitian ini juga tidak berhubungan dengan kematian secara bermakna ($p>0,05$). Hasil laporan penelitian terdahulu dengan waktu pengamatan yang lebih yaitu 1 sampai 5 tahun juga memberikan hasil yang sama. (3,39)

Prognosis jangka pendek maupun jangka panjang penderita paska IMA yang disertai DM dibanding bukan DM dikatakan lebih jelek. (20,21) Namun hasil penelitian dengan lama pengamatan yang berbeda yaitu 1 sampai 5 tahun dikatakan bahwa kematian paska IMA penderita DM dibanding bukan DM tidak berbeda. (3,39) Dalam penelitian ini faktor diabetes melitus tidak mempengaruhi kematian secara bermakna ($p>0,05$). Adanya pendapat yang berbeda ini salah satu kemungkinannya yang dapat menerangkan adanya peningkatan prevensi sekunder penderita paska IMA, misalnya perubahan gaya hidup, berobat teratur, menyesuaikan aktivitas sesuai penyakitnya dsb.nya.

Faktor hipertensi pada penelitian ini tidak ada hubungan dengan kematian penderita dalam waktu 6 bulan. Laporan peneliti terdahulu yang melibatkan jumlah penderita lebih banyak dan waktu pengamatan lebih lama yaitu 5 tahun juga mempunyai hasil yang sesuai. (3,39) Salah satu kemungkinan yang dapat menjelaskan fenomena ini adalah penderita paska IMA bersedia mengubah gaya hidup dan berobat teratur.

Demikian juga faktor hiperkolesterolemia dalam penelitian ini juga tidak berpengaruh secara bermakna ($p>0,05$). Hasil ini sesuai dengan peniliti terdahulu (39). Faktor perubahan gaya hiduplah yang mungkin bisa menjelaskan menurunnya resiko kematian pada penderita paska IMA. (40)

V.2 Keterbatasan Penelitian.

- a. Jumlah sampel belum maksimal karena keterbatasan waktu dan dana sehingga analisa data tidak optimal.
- b. Kesulitan menghindari bias dari perekaman dan pembacaan EKG.
- c. Pengamatan sampel tidak bisa dilakukan optimal karena waktu dan lapangan yang sulit dijangkau.
- d. Kesulitan mendapatkan ketepatan penyebab kematian sebab hal ini tergantung jawaban anggota penderita. Untuk mengurangi bias tersebut telah dibuat kuesener (lampiran 2).
- e. Minimnya data pembanding dari hasil peneliti terdahulu.

BAB VI

KESIMPULAN DAN SARAN

VI.1 Kesimpulan

Berdasarkan data, analisa dan pembahasan dapat disimpulkan :

- a. Secara diskriptif terdapat hubungan antara skor Selvester dengan fungsi ventrikel kiri dan aktivitas hidup penderita selama 6 bulan akan tetapi secara uji statistik hubungan tersebut tidak bermakna.
- b. Secara diskriptif dan uji statistik tidak terdapat hubungan yang bermakna antara skor Selvester dengan ketahanan hidup penderita selama 6 bulan.
- c. Adanya faktor penyulit gagal jantung selama perawatan terdapat berhubungan secara bermakna dengan ketahanan hidup selama 6 bulan
- d. Beberapa faktor predisposisi seperti usia lanjut, jenis kelamin, kebiasaan merokok, diabetes melitus, hipertensi dan hiperkolesterolemia tidak terdapat hubungan secara bermakna dengan ketahanan hidup selama 6 bulan.

VI.2 Saran

- a. Untuk meyakinkan informasi prognosis jangka panjang penderita paska IMA dengan cara kualitatif yang sederhana, mudah diulang, tidak invasif, murah dan universal perlu penelitian lebih lanjut dengan sampel yang memadai dan representatif.
- b. Bagi penderita IMA perlu dilakukan penilaian skor Selvester untuk menyesuaikan kegiatan sehari-harinya, menentukan prognosa dan tindak lanjut lainnya.
- c. Penderita IMA yang mengalami komplikasi gagal jantung dalam perawatan hendaknya mendapat perhatian khusus karena berpotensi meninggal dalam waktu 6 bulan paska IMA.

DAFTAR PUSTAKA

1. Boedhi-Darmojo R. Epidemiologi Penyakit Jantung Koroner, Dalam Sindroma Koroner Akut. Cetakan I. Ed. Yan Herry dan M.A Sungkar. Semarang .Citra Utama.2000. 1-15.
2. Sugiri. Stratifikasi Risiko Sindroma Koroner akut, Dalam Sindroma Koroner Akut, Cetakan I. Ed Yan Herry dan MA Sungkar. Semarang. Citra Utama. 2001. 33-46.
3. Sugiri. Hubungan Antara Kapasitas Fungsional Uji Latih Jantung dengan Ketahanan Hidup pada Penderita Infark Miokard Akut Tindak Lanjut 3 Tahun (Tesis), Bagian Kardiologi, FKUI. Jakarta. 1994.
4. Jehe As. Acute Myocardial Infarction. Current Diagnosis and Treatment Dalam Cardiology. Crawford MH ed. Large Medical Book. Connecticut. 1995.50-4.
5. Sunoto P. Elektrokardiografi; Dalam Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Jilid I. Edisi 3. Ed. Sjaifoellah, Sarwono W, LA Lesmana, Djoko W, Harry I dkk. Jakarta. FKUI.1996. 888-912.
6. Selvester RH, Wagner GS, Hindman NB. The Selvester QRS Scoring System for Estimating Myocardial Infark Size. The Development and Application of The System. Arch Intern Med. 1985; 145. 1877-81.
7. Pasternak RC, Braunwald E, Sobee R.E. Acute Myocardial Infarction, In Braunwald E eds. Heart Disease, A Text Book of Cardiovascular Medicine. 4 th. ed. Vol. 2. WB Saunders Co. Philadelphia. 1992. 1200-91.
8. Carleton PF, Bold MA. Penyakit Aterosklerotik Koroner, Dalam : Pathophysiology, Clinical Concepts of Disease Processes = Patofisiologi Konsep Klinis. Proses-proses Penyakit / Sylvia AP, Lorraine M.W. Alih bahasa Anugerah P. Ed. Wijaya C. Edisi 4. Jakarta. EGC. 1994. 528-53.
9. Irmalita. Infark Miokard, Dalam Buku Ajar Kardiologi. Ed. Lily B, Faisal B, santoso K. dan Poppy S. Jakarta. FKUI. 1996. 173-85.
10. Benowitz. Smooking Induced Coronary Vasoconstriction : Implications for Therapeutic Use of Nicotine. J.Am Cardiol 1993, 22 (3). 648-49.

11. Cheitlin MD, Sokolow M, Mellroy. Eds. Clinical Cardiology. Prima Hall. International Inc. USA. 1993. 147 – 246.
12. Goldman MJ and Goldschlager N. Electrocardiography : Essensial of Interpretation. Alih Bahasa Adji Dharma. Ed Surya S. Jakarta. Widya Medika. 1995. 85-121.
13. Myerburg RJ. Electrocardiography, In : Wilson JD, Braunwald E, Isselbacher KJ, et al eds. Principles of Internal Medicine . 12 th ed. Vol. 1 . Mc Graw Hill Inc. New York. 1991. 850-60.
14. Harun S. Infark Miokard Akut, Dalam Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Jilid I Edisi 3. Ed Sjaifoellah, Sarwono W, LA Lesmana, Djoko W, Harry I dkk. Jakarta, FKUI, 1996.1098-1108.
15. Simoons ML. Introduction of Imaging of The Heart : Contrast Angiography, Digital Angiography, Nuclear Imaging Echocardiography, Dalam: Simoons ML & Reiber JHC : Nuclear Imaging in Clinical Cardiology. Boston Martinus Nijhoff Publishers. 1984. 1- 17.
16. Mehta J, Mehta P, Lawson D, Salden T. Plasma Tossue Plasminogen Activator Inhibitor in Coronary Artery Disease : Correlation with Age and Serum Tryglyceride Concentration. J Am Coll Cardiol 1987, 9 (2).
17. Odemuyima O, Farrell TG, Malik M et al. Influence of Age on The Fraction between Heart Rate Variability, Left Ventricular Ejection Fraction, Frequency of Ventricular extrasystoles and Sudden Death After Myocardial Infarction. Br Heart J 1992, 67. 387-91.
18. Tsuyuki RT, Teo KK, Ikuta RM. Mortality Risk and Pattern of Practise in 2.070 Patients With Acute Myocardial Infarction. 1987-92. Relative Importance of Age, Sex and Medical Therapy. Chest 1994, 105. 1687-92.
19. Barbash GI, White HD. Modan M. Significance of Smoking in Patiens. Receiving Thrombolytic Therapy for Acute Myocardial Infarction. Experience Gleaned From The International Tissue Plasminogen Activator / Streptokinase Mortality Trial. Circulation 1993, 87. 53-8.
20. Kannel WB, D' Agostino RB, Wilson PW, Relanger AJ, Gagnon DR. Diabetes, fibrinogen and Risk of Cardiovascular Disease: The Framingham Experience. Am J Heart J. 1990. 120. 672-76.
21. Malmberg K & Ryden L. Myocardial Infarction in Patiens with Diabetes Mellitus. Eur Heart J. 1988, 222. 433-37.

22. Stone DH, Muller JE, Hartwell T. The Effect Of Diabetes Mellitus on Infarction: Contribution of Both Coronary Artery Disease and Diastolic Left Ventricular Dysfunction to The Adverse Prognosis. *J Am Coll cardiol.* 1989,14. 49-57.
23. Granger CB, Califf RM, Young S. Out Come pf Patiens with Diabetes Mellitus and Acute. Myocardial Infarction Treated with Thrombolytic *J Am Coll Cardiol.* 1993, 21. 920 – 25.
24. Yoshida K, Gould KL. Quantitatif Relation of Myocardial Infarct size and myocardial Viability by Positron Emmusion Tomography to Left Ventricular Ejection Fraction and 3 year Mortality With and Without Revascularization *J. Am Coll Cardiol.* 1993, 22. 984-97.
25. Yan Herry. Penghambat Enzim Konversi-Angiotensin pada Infark Miokard Akut: Mekanisme dan Aplikasi dalam Klinis. Disampaikan pada 1 st Mini Cardiology Update. Semarang. 2001.
26. Suryadipraja RM. Paradigma Baru Patofisiologi Dan Penatalaksanaan Gagal Jantung Kongestif, Dalam Naskah Lengkap PIT Ilmu Penyakit Dalam 2002. Ed Idrus A, Siti S, Yoga IK, Arif M, Suproharta, Lucky AB dkk. Jakarta, FKUI, 2002, 105-26.
27. Sutton MG, Sharpe N. Left Ventrikel Remodeling After Myocardial Infarction: Pathofisiology and Therapy. *Circulation* 2000; 101: 2981-8.
28. Ho KKL, Anderson KM, Kannel WB, Survival After The Onzet of Congestive Heart Failure in Framingham Heart Study Subjects *Circulation* 1993. 88. 107-115.
29. Palmeri ST, Harison DG. Cobb FR, Morris KG, Harrell FE, Ideker. RE et .al .A QRS Scoring System for Assessing for Left Ventricular Function After Myocardial Infarction. *N.Engl J.Med.* 1982, 136.4-9
30. Bounous Jr, Califf RM, Harrel Jr, Hinohara T, Mark OB, Ideker RE. Prognostic Value of the Simplied Selvester QRS Score Infark Patiens with Coronary Artery Disease. *J Am Coll Cardiol* 1988, 11.35-41.
31. Wagner GS, Freye CJ, Palmeri ST, Roark SF, Stack NC, Ideker RE et, al. Evaluation of QRS Scoring System for Estimating Myocardial Infark Size.I. Speciticity and Observer Agreement. *Circulation* 1982, 2. 342-47.
32. Hindmann NB, Schocen DD, Widman M, Anderson WD, White RD, Legget S et.al. Evaluation of a QRS Scoring System for Estimating Myocardial Infark Size. *V.*

- Spesifisity and Methode of Aplication of the Complete System. Am J Cardiol 1985,55. 1485-90.
33. Yusuf S, Lopes R, Maddison A, Maw P, Ray N, Mc Millan et al. Value of Electrocardiogram Infark Predicting and Estimating Infark Man. British Heart Journal 1979,42.286-93.
 34. Wolk MJ, Scheidt S, Killip T. Heart Failure Complicating Acute Myocardial Infaction. Circulation 1972XLV: 1125-37
 35. Konsensus Nasional Pengelolaan Dislipidemia di Indonesia . Forum Studi Aterosklerosis dan Penyakit Vaskuler Indonesia 1995.
 36. The Sixth report of the Joint National Commite on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC VI). National Institutes of Health. 1997; 98-4080: 11-8.
 37. Konsensus Pengelolaan Diabetik Melitus di Indonesia. Perkumpulan Endokrinologi Indonesia 1998.
 38. Boedhi-Darmojo R, Soeharyo, Zairawati. Ketahanan Hidup Penderita Pasca Miokard Infark, Dalam Bunga Rampai Karangan Ilmiah Prof.Dr.R.Boedhi-Darmojo Buku II Kardiovaskular, Bagian Penyakit Dalam, FK Undip. Semarang. 1994. 231-39.
 39. Boediwarsono, Darmadji T, Tedjakusuma SL. Ketahanan Hidup Selama 5 Tahun Penderita- Penderita Infark Miokard Akut di R.S Dr. Soetomo Surabaya, KOPAPDI III, Bandung, 1975, 766-76.
 40. Isfanudin NK. Stratifikasi Risiko Paska Infark Miokard, Dalam Diagnosis dan Tatalaksana Hipertensi Sindroma Koroner Akut dan Gagal Jantung. Ed Kaligis RWM, Harmani K, Yusak dkk. Jakarta. BP RS Jantung Harapan Kita. 2001. 88-98